

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT BROCA

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 17 avril 1888.

L'ASTHME DE L'ENFANT

Ses formes cliniques et ses équivalents

Président : M. A.-B. MARFAN, Professeur



PARIS
LIBRAIRIE ANDRÉ DELPEUCH
51, RUE DE BABYLONE, 51

1925

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du même Auteur

Le pronostic sphygmomanométrique de la grande hypertension artérielle permanente. (En collaboration avec MM. Lian et Jean Clément). *Presse Médicale* N° 75, 17 Septembre 1921.

L'asystolie provoquée par les anévrismes artério veineux et son traitement chirurgical. (En collaboration avec MM. Grégoire et Lian). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris* N° 13, 11 Avril 1922.

Syndrome adiposo-génital ; malformation des quatre extrémités ; agénésie de deux incisives ; hérédosyphilis. (En collaboration avec M. Apert). *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 20 Juin 1922.

A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable : un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. (En collaboration avec M. Apert). *Presse Médicale*, 20 Décembre 1922.

Hirsutisme chez un garçon de douze ans. Etude du métabolisme basal. (En collaboration avec MM. Apert et Stévenin). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* N° 37, 28 Décembre 1922.

Urticaire rebelle suspendue pendant l'invasion et l'évolution d'une rougeole. (En collaboration avec M. Apert). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* N° 4, 8 Février 1923.

L'encéphalite léthargique chez l'enfant des premières années. (En collaboration avec MM. Apert et Chabanier). *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 20 Mars 1923.

Signes et diagnostic des paralysies diphtériques. *Bulletin de l'Association des Externes des Hôpitaux de Paris*. Juin 1923.

Sur l'inhibition locale de l'éruption morbillieuse par l'injection préalable de sérum de convalescent. (En collaboration avec MM. Robert Debré et Henri Bonnet). *Société de Biologie*. Séance du 9 Juin 1923.

Sur un cas de gangrène des doigts de la main par artérite chez un nourrisson de 4 mois. (En collaboration avec M. Milhit et Mlle de Pfeffel). *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 10 Juillet 1923.

Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale. (En collaboration avec MM. Robert Debré et Henri Bonnet). *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 10 Juillet 1923.

Un centre hospitalier de prophylaxie contre la rougeole et la coqueluche. (En collaboration avec MM. Robert Debré et Jean Bertrand). *Archives de Médecine des Enfants* N° 3, Mars 1924.

La rougeole à l'hôpital Bretonneau en 1922-1923. (En collaboration avec MM. Robert Debré et Jean Bertrand). *Société de Pédiatrie de Paris*. Séances du 13 Avril et du 20 Mai 1924.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547526_0008

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT BROCA

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 17 avril 1888 -

L'ASTHME DE L'ENFANT

Ses formes cliniques et ses équivalents

Président : M. A.-B. MARFAN, Professeur



PARIS
LIBRAIRIE ANDRÉ DELPEUCH
51, RUE DE BABYLONE, 51

—
1925

I. — PROFESSEURS



	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	{ GILBERT.
	{ CHAUFFARD.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
	{ MARFAN.
	{ NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	{ DELBET.
Clinique des maladies infectieuses.	{ HARTMANN.
Clinique chirurgicale.	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	{ De LAPERSONNE.
Clinique urologique.	{ LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.	{ J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	{ BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	{ VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	{ SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	{ DUVAL.
Clinique propédeutique.	{ SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgi- cale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LE LORIER	Obstétrique.
AUBERTIN	Pathologie médicale	LEMAITRE	Oto - rhino - laringolo- gie
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BAUDOUIN ...	Pathologie médicale.	LÉVY-SOLAL ...	Obstétrique.
BINET	Physiologie.	LHERMITTE ...	Pathologie mentale.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LIAN.	Pathologie médicale.
BRANCA	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	METZGER ...	Obstétrique.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale	MULON	Histologie.
CLERC	Pathologie médicale	PHILIBERT	Bactériologie.
DEBRÉ	Hygiène.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
I. de JONG ...	Anatomie pathologi- que.	RICHET Fils ...	Physiologie.
DUVOIR	Médecine légale.	ROUVIÈRE	Anatomie
ÉCALLE	Obstétrique.	STROHL	Physique médicale.
FIESSINGER ...	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TIFFENEAU ...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
GARNIER	Pathologie expérimen- tale.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER ..	Urologie	VILLARET	Pathologie médicale.
HOVELACQUE ..	Anatomie.	WELTER	Ophthalmologie.
JOYEUX	Parasitologie.		
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE ..	Clinique chirurgicale infantile
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNE-LAVASTINE.	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	TERRIEN	Clinique ophtalmolo- gique.
LEPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé ...	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N... ..		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A mon Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur A.-B. MARFAN.

A mon Maître
Monsieur le Professeur Agrégé Robert DEBRÉ.

A mon Maître et Ami
Monsieur le Professeur Agrégé Henri MONDOR.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage.

Monsieur le Professeur SEGOND (in memóriam).
Monsieur le Professeur Agrégé CASTAIGNE.
Monsieur le Professeur Agrégé LENORMANT.

Externat.

Monsieur le Professeur Agrégé MACAIGNE.
Monsieur le Docteur BABINSKI.
Monsieur le Docteur CETTINGER.

Internat provisoire.

Monsieur le Professeur Agrégé LIAN.

Internat.

1 ^{re} année	{	Monsieur le Docteur PISSAVY.
1 ^{er} semestre		
2 ^e semestre	{	Monsieur le Docteur BROCC. Monsieur le Docteur LOUSTE.
2 ^e année		
3 ^e année	{	Monsieur le Docteur APERT. Monsieur le Professeur Agrégé Robert DEBRÉ.
1 ^{er} semestre		
2 ^e semestre	{	Monsieur le Professeur Auguste BROCA (in memóriam). Monsieur le Professeur Agrégé JOUSSET.
4 ^e année		
1 ^{er} semestre	{	Monsieur le Professeur MARFAN.
2 ^e semestre		

A mes autres Maîtres :

MM. les Professeurs Agrégés LAUNOIS (in memoriam), Anselme SCHWARTZ, FIESSINGER, GRÉGOIRE, Ch. RICHTER fils.

MM. les Docteurs Louis RAMOND, WEILL-HALLÉ, DARRÉ, MILHIT, RIVET.

INTRODUCTION

Depuis les travaux de Hyde Salter sur l'asthme de l'enfant qui ont paru en 1860, et la célèbre clinique de Trousseau (1867) qui a retenu l'attention des médecins du monde entier, de très nombreuses études ont été publiées dans ces cinquante dernières années. M. Nobécourt et mes maîtres, M. Marfan et M. Robert Debré ont précisé de nouveau la question dans des leçons récentes. La diversité et la multiplicité des formes cliniques de cette maladie ont été tour à tour mises en valeur par de multiples auteurs. Puis on a montré l'existence de crises présentant des analogies marquées avec les accès d'asthme. On s'est aperçu aussi que ceux-ci pouvaient être remplacés dans certains cas par ces crises équivalentes. La nature encore mystérieuse de l'asthme a excité la sagacité des chercheurs et de nombreuses théories pathogéniques ont été émises.

Malgré le grand nombre de ces travaux, il nous a paru intéressant de fixer ce qui semble acquis et d'essayer dans une étude critique, de rejeter ce qui obscurcit la question.

Nous nous efforcerons surtout de préciser les aspects cliniques si divers que peuvent revêtir les crises d'asthme et nous voulons insister particulièrement sur les difficultés, parfois presque insurmontables, du diagnostic, amenant fréquemment des erreurs.

Nous avons été frappé pendant les années que nous avons passées dans des services d'enfants, et particulièrement pendant notre séjour à l'Hôpital Bretonneau, auprès de notre maître M. Robert Debré, qui a si souvent

attiré notre attention sur ce fait, du grand nombre de petits asthmatiques qui arrivaient avec un diagnostic inexact.

Ces erreurs tiennent, nous semble-t-il, à plusieurs causes : La fréquence de l'asthme chez l'enfant est grande et l'on n'y pense pas encore assez souvent. Et surtout on se laisse surprendre et tromper par les aspects si divers que cette affection peut revêtir. Les crises diffèrent, surtout chez le nourrisson, considérablement de celles que l'on est habitué à voir chez l'adulte. Les crises, chez le même enfant, ne se ressemblent pas toutes entre elles. Nous aurons à insister longuement sur les équivalents qui donnent lieu presque fatalement à des erreurs de diagnostic. Les crises d'asthme ou leurs équivalents sont prises le plus souvent pour des broncho-pneumonies, de l'adénopathie trachéo-bronchique, des arénoïdites aiguës, des crises de faux-croup, des spasmes de la glotte, etc..

La crise peut commencer par de l'hydrorrhée nasale, avec catarrhe oculo-nasal et fièvre, qui rappellent parfois singulièrement un commencement de rougeole. Elle peut être remplacée par des crises de trachéo-bronchite spasmodique, et la toux fait penser à la tuberculose ou à la coqueluche.

Nous nous placerons surtout à un point de vue de clinique pratique courante, journalière. Nous nous efforcerons de montrer dans quelles conditions survient l'asthme chez les enfants, sous quels aspects multiples, variables et souvent troublants, il peut se présenter. Nous étudierons la diversité des formes cliniques et des équivalents de la crise d'asthme et nous essayons d'indiquer les moyens les plus sûrs qui permettent de faire un diagnostic. Nous illustrerons par quelques exemples les faits qui nous semblent devoir être mis en valeur. Enfin nous tâcherons de tirer de ce travail, quelques conclusions thérapeutiques.

C'est notre maître, le Professeur agrégé Robert Debré qui nous a proposé ce travail et nous a constamment guidé

et aidé. Nous avons eu l'heureuse fortune d'être près de lui pendant son séjour à l'Hôpital Bretonneau. Là, nous avons pu apprécier, au cours de longues matinées fructueuses, la valeur de son enseignement et de ses conseils. Nous lui adressons nos remerciements les plus vifs et les plus sincères. Qu'il nous permette aussi de lui exprimer le très grand plaisir qu'il nous a fait en nous prenant comme collaborateur.

Notre maître, Monsieur le Professeur Marfan nous a fait l'honneur de présider cette thèse et de nous accepter comme Interne dans son service de l'Hospice des Enfants Assistés, où nous pouvons journellement profiter de sa haute expérience. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre dévouement et de notre respectueux attachement.

Nous adressons un souvenir reconnaissant et ému à la mémoire de notre Maître et cousin Auguste Broca qui nous avait donné une place d'Interne, pendant quelques mois, dans son service de l'Hôpital des Enfants malades. Il était toujours à notre égard, plein de bienveillance. Ses conseils cliniques ont été pour nous un excellent enseignement.

Nous remercions tout spécialement MM. Pasteur-Vallery-Radot, Halphen et Haguénau des indications précieuses qu'ils nous ont données pour la rédaction de ce travail et MM. Goiffon et Guyonnaud pour les examens chimiques qu'ils ont eu l'amabilité de pratiquer.

Nous exprimons à notre cher maître le Professeur agrégé Lian toute notre gratitude et à notre maître et ami le Professeur agrégé Henri Mondor nos sentiments d'inaltérable et solide affection.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

On a décrit jusqu'au siècle dernier un grand nombre de variétés d'asthme, parce que les mots d'asthme et de dyspnée furent longtemps confondus. Cependant, il semble qu'on ait, depuis fort longtemps, isolé dans l'ensemble des dyspnées, une forme « spasmodique » qui correspond à ce que nous étudions sous le nom d'asthme, à l'heure actuelle. Rappelons que ce mot vient d' « asma », qui est la dyspnée des oiseaux chasseurs provoquée par les changements brusques de température.

Jusqu'en 1860 les descriptions de l'asthme de l'enfant restent hésitantes, confuses et souvent erronées.

On a prononcé cependant le nom d' « asthme infantile » depuis longtemps, puisqu'en 1769, Millar a décrit un « asthme aigu chez l'enfant ». Mais ce que cet auteur a étudié sous ce nom n'a évidemment aucun rapport avec ce que nous entendons aujourd'hui par ce mot. Il a décrit, sous cette dénomination, une série de dyspnées de l'enfance très différentes, la laryngite striduleuse notamment.

Cullen, au XVIII^e siècle dit que l'asthme ne paraît guère avant la puberté, mais qu'on l'observe peu de temps après. Grisolle, (dont le traité classique sur la pneumonie date de 1836), considère l'asthme comme peu fréquent avant la puberté.

On pense généralement que c'est un auteur anglais Hyde Salter qui a montré que l'asthme pouvait se rencontrer fréquemment chez les enfants. En 1860, il

publia, en effet, en Angleterre, 19 cas d'asthme observés chez des enfants au-dessous de 10 ans, sur 47 cas d'asthme qu'il avait étudiés. Il cite notamment 2 cas survenant, l'un à 14 jours, l'autre à 28 jours. Mais R. Blache pense que l'observateur anglais a confondu l'emphysème congénital ou la bronchite capillaire avec l'asthme.

Les faits rapportés par Salter n'entraînent pas la conviction de tous les auteurs, puisque l'on passe par une véritable *période de négation*.

En effet, en 1867, Bouchut dit que l'asthme n'est jamais qu'un symptôme :

1^o De la compression des bronches ou du nerf pneumogastrique par des tumeurs tuberculeuses ou par des abcès du médiastin, 2^o de la tuberculose pulmonaire ; 3^o de la bronchite chronique avec emphysème des poumons ; 4^o des tumeurs du thymus comprimant la trachée ; 5^o enfin des maladies organiques du cœur.

Grâce à la haute autorité de Trousseau, à la répercussion de ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, au prestige de sa personnalité, la notion de la fréquence de l'asthme dans l'enfance devait se faire jour et devenir une notion définitivement admise par tous les médecins. C'est aussi à cet auteur que revient le mérite d'avoir clairement montré que l'asthme des jeunes enfants revêtait l'allure bronchitique ou catarrhale et d'avoir très nettement séparé l'asthme des broncho-pneumonies.

Peu à peu les descriptions s'échafaudent et se précisent. Parrot dit que l'asthme peut s'observer à toutes les époques de la vie et qu'il peut se manifester chez l'enfant quelques jours après la naissance.

Germain Sée insiste beaucoup sur l'asthme des jeunes sujets. Il cite les exemples de Wichmann et de Saudras, celui de Duclos, ceux de Barthez. Guersant, Blache, Jules Simon, Chaumier, Grancher, Paul Bert

continuent par leurs travaux à préciser cette notion

D'autre part, il est juste de reconnaître que des auteurs étrangers apportent à cette étude leur contribution. Ce sont surtout : Luschner, à Prague, en 1868, Politzer, à Vienne, qui a rapporté, en 1870, 5 cas d'asthme chez les enfants. Ch. West (en Angleterre) note la fréquence de l'asthme chez les enfants de 3 à 7 ans. Austin Flint, dans l'Amérique du Nord, signale l'asthme dans la première enfance.

Moncorvo, au Brésil, en 1888, publia une monographie encore classique aujourd'hui. Thorowgood, Fuller, W. Day, en Angleterre, disent avoir observé l'asthme à tous les âges. Un des premiers manuels de pédiatrie qui ait consacré quelques lignes à l'asthme est celui de Descroizilles, en 1890. Depuis cette époque, tous les traités classiques consacrent un chapitre à cette affection.

Si l'asthme chez l'enfant est resté longtemps méconnu, il semble bien, au contraire que celui de l'adulte ait été étudié dès la plus haute antiquité.

La pathogénie de cette mystérieuse maladie a intrigué toutes les générations médicales et libre cours a été donné à l'imagination pour l'édification des hypothèses les plus variées. Elles ont suivi les idées du moment. Parrot, Moncorvo ont fait un long historique de la question. Nous n'entrerons pas dans les détails des recherches successives de la cause réelle de l'asthme, ce qui nous entraînerait hors de notre sujet.

Nous rappellerons seulement qu'au temps d'Hippocrate, les humeurs et les fluxions étaient en cause.

Pour Arétée des humeurs épaisses encomrent les bronches et pour Galien l'air ne peut plus pénétrer à cause de l'hypersécrétion, « les humeurs épaisses et filantes occupant les voies de l'air, ou quelques tu-

bercules crus des poumons. » Ces auteurs, d'ailleurs, confondaient, semble-t-il, l'asthme avec la dyspnée.

Avec Van Helmont, au XVII^e siècle, on accuse les spasmes. Thomas Willis admettait que les bronches se contractaient soit seules, soit en même temps que les muscles respiratoires. C'est lui qui distingue la forme convulsive (*asthma convulsivum*) qui ne s'accompagne d'aucune lésion pulmonaire.

Au XVIII^e siècle, l'asthme n'est plus une entité clinique, mais un symptôme. Pour Thomas Winther, c'est une convulsion des organes respiratoires. Cullen croit à un rétrécissement spasmodique des bronches et à une sécrétion muqueuse. Laënnec sous le nom d'« asthme essentiel » essaie de distinguer cette affection des dyspnées dues à des lésions organiques et d'en faire une maladie autonome.

La découverte des muscles de Reisessen fait penser à Amédée Lefèvre que l'asthme est dû à une contraction musculaire. Romberg, en Allemagne, au milieu du siècle dernier, dit que l'asthme n'est qu'un symptôme des lésions du pneumogastrique. Brachet croit à une affection du pneumogastrique. Germain Sée a une atteinte du bulbe. Kidd a une affection des centres nerveux qui entraîne une contraction spasmodique des muscles de Reisessen.

Puis on vit avec l'idée d'une névrose et naturellement on cherche le point de départ du « réflexe, » l'« épine irritative », et l'on croit souvent la trouver.

Landouzy et Bezançon la placent au niveau du poumon lui-même et l'on assiste aux longues discussions sur l'origine tuberculeuse de l'asthme. Il y a encore de temps en temps des réveils de ces discussions et l'on publie des observations qui tendent à démontrer ou à infirmer le rôle de la tuberculose.

L'appendicite également est dans certains cas incriminée, à son tour. On cite des exemples dans les-

quels les crises ont cessé après l'ablation de l'appendice.

Les végétations adénoïdes sont maintes fois enlevées. Leurs rapports avec l'asthme ont été très souvent étudiés. Nous discuterons plus loin l'intérêt de ces faits et ce qu'il faut, nous semble-t-il, en retenir.

On a accusé aussi les glandes à sécrétion interne. Mais leur physiologie est encore si obscure qu'il est bien difficile de délimiter la part exacte qui leur revient.

Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle au métabolisme du calcium dans les crises d'asthme, comme dans d'autres phénomènes paroxystiques observés dans l'enfance. On verra plus loin que nos recherches n'ont pas confirmé cette manière de voir.

Pour le moment, l'attention est attirée surtout sur le rôle joué par le déséquilibre vago-sympathique, et un état de sensibilisation préalable d'origine anaphylactique. Il nous semble en effet légitime de retenir le rôle du vago-sympathique et nous considérerons l'asthme comme l'expression d'une crise paroxystique de vagotonie survenant dans certaines conditions. Ceci nous rapproche d'ailleurs de la définition de Brissaud : « Névrose consistant en crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes. »

Quelle part de vérité contiennent toutes ces théories ? il est bien difficile de la préciser.

L'historique rapide de cette question nous indique en tout cas qu'il faut être prudent dans les affirmations et modéré dans les conclusions. Les théories modernes ont eu cependant un mérite incontestable, celui de faire essayer des médicaments tels que la belladone et l'adrénaline et d'instituer des cures de désensibilisation. Dans de nombreux cas, il y a eu des améliorations indéniables. On ne peut pas contester

L'arrêt immédiat, presque instantané, souvent temporaire, **il** est vrai, constaté dans certains cas, d'une crise **asthmatique** très pénible, par une injection d'une **solution** d'adrénaline. Des résultats extrêmement intéressants ont parfois été obtenus par les cures de **désensibilisation**. Ces résultats thérapeutiques sont très encourageants et incitent à de nouvelles études.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Fréquence. Age.

L'asthme est très fréquent dans l'enfance, et même dans la toute première enfance. Mais il est dans ce cas beaucoup plus difficile à dépister, aussi a-t-il été longtemps méconnu chez le nourrisson.

M. Marfan a rapporté un cas d'asthme ayant débuté à 4 mois. M. Comby a observé un cas chez un enfant de 6 semaines et un autre chez un enfant de 6 mois. M. Robert Debré a vu une crise d'asthme survenir chez un nourrisson de 3 mois. M. Chalot, dans sa thèse cite l'observation d'un enfant de 7 ans dont l'asthme a débuté à l'âge de cinq semaines. Nous avons vu des enfants dont l'asthme a commencé à 3 mois, à 5 mois, à 7 mois, à 8 mois (Observations III, VIII, V, VI.)

En 1860, Hyde Salter avait donné une statistique portant sur 47 cas. Il cite 9 cas dans la première année (un à l'âge de 14 jours, un autre à l'âge de 28 jours) et 10 cas de 1 à 10 ans, soit 19 cas sur 47 avant 10 ans. Cette proportion de 9 cas dans la première année pour 10 cas de 1 à 10 ans peut sembler forte et Blache s'est demandé si tous ces cas du nourrisson étaient vraiment des cas d'asthme.

Cette statistique de Salter ne nous paraît pas particulièrement surprenante puisque sur 21 cas d'asthme

ayant débuté dans l'enfance dont nous rapportons l'histoire, 8 fois les crises ont commencé avant l'âge d'un an. En 1868, Salter établit que dans 71 cas sur 225, la maladie datait des 10 premières années de la vie et que dans 11 de ceux-ci, elle remontait à la première année.

Une des premières statistiques importantes a été publiée par Germain Sée. Sur 320 asthmatiques, il compte 42 enfants. Sur ces 42 enfants :

2	sont âgés de 2 à 3 ans
5	— 4 ans
5	— 4 à 8 ans
30	— 8 à 15 ans.

Il estime que l'asthme dans l'enfance est surtout fréquent de 1 à 10 ans, mais qu'il est plus rare dans les tout premiers mois de l'existence.

La Fetro sur 36 cas signale :

A la naissance	3 cas
A 3 mois	2 cas
De 3 à 6 mois	3 cas
De 6 à 12 mois	2 cas
De 1 à 3 ans	8 cas
De 3 à 6 ans	9 cas
De 6 à 12 ans	9 cas

Chaumier, au Congrès de Blois, en 1884, signale 6 cas d'asthme au-dessous de 3 ans.

En 1884, Dauchez dresse la statistique suivante :

3 enfants au-dessous de 5 ans

17 enfants de 5 à 10 ans :

4	de 5 ans
2	de 6 ans
3	de 7 ans
2	de 8 ans
1	de 9 ans
5	de 10 ans

8 enfants ou adolescents au-dessus de 10 ans :

2 de 13 ans

2 de 16 ans

2 de 17 ans

2 de 25 à 30 ans

Moncorvo dresse le tableau suivant :

2 mois	1 cas
4 mois	2 cas
5 mois	1 cas
1 an 1/2	2 cas
2 ans	7 cas
3 ans	5 cas
4 ans	5 cas
5 ans	1 cas
6 ans	7 cas
7 ans	4 cas
8 ans	4 cas
9 ans	2 cas
10 ans	4 cas
11 ans	2 cas
12 ans	1 cas

Sur 222 cas étudiés par Percepied :

25 enfants sont âgés de moins d'un an

118 enfants ont de 1 à 10 ans

79 enfants ont de 10 à 20 ans

Plus récemment, en 1911, M. Comby, trouve sur 75 cas :

9 cas. . . .	dans les 6 premiers mois
15 cas. . . .	de 6 à 12 mois
32 cas. . . .	de 1 à 3 ans
9 cas. . . .	de 3 à 6 ans
10 cas. . . .	au-dessus de 6 ans.

Audéoud (de Genève) rapporte :

1 cas.		dans la première année
2 cas.		à 4 ans
2 cas.		de 5 à 6 ans
2 cas.		à 10 ans
4 cas.		à 12 ans

Il faut s'appliquer à faire préciser par la famille aussi exactement que possible la date des premières crises (qui le plus souvent précède celle du diagnostic). On s'aperçoit alors parfois que l'asthme remonte aux premiers mois de la vie. C'est ainsi que sur 21 cas d'asthme que nous rapportons, nous trouvons que les crises ont débuté :

Avant un an.		8 fois
D'un an à 2 an.		4 fois
De 2 ans à 5 ans.		5 fois
Après 5 ans.		4 fois

Saison. — Ce sera souvent l'été, pendant la chaleur, que les crises éclateront. Il semble bien que, comme l'avait dit Trousseau, l'asthme soit une « maladie d'été ». Les malades ont le plus fréquemment leurs crises pendant la saison chaude. Nous avons pu observer plusieurs fois qu'au moment de la dispersion du pollen les crises redoublaient. Une mère qui nous amenait son fils, nous disait : « Le mois de juin lui est fatal ! »

Climat. — Il est presque toujours difficile de déterminer l'influence du climat, de la qualité de l'atmosphère. Et l'assertion de Germain Sée « chaque asthme a pour ainsi dire son cosmos » nous paraît exagérée.

Semblent défavorables : les basses pressions barométriques, les orages, le vent, le brouillard, les fumées. Nous avons pu, rarement il est vrai, constater dans certains cas l'influence manifeste du brouillard,

et même de l'orage, comme dans les observations (VII et XVI). Certains malades redoutent l'air marin; d'autres n'ont plus de crises lorsqu'ils sont en mer.

S'il est des cas où les crises éclatent dans certaines conditions assez bien définies (l'observation XIV semble en fournir un exemple typique), on ne peut pas promettre à un malade qu'un déplacement amènera une amélioration certaine. Nous avons vu de petits asthmatiques qui semblaient faire leurs crises dans des conditions atmosphériques et climatiques tout à fait différentes. Nous avons toujours essayé de faire préciser le plus exactement possible les conditions d'apparition des crises. Mais on doit reconnaître que la plupart du temps ces recherches restent vaines.

Altitude. — Elle peut avoir une influence; mais les grandes hauteurs ne sont pas toujours aussi néfastes qu'on l'a dit. Nous rappelons l'exemple du malade de l'observation XV. Lorsqu'il montait à 1.000 mètres, ses crises cessaient aussitôt.

Pays. — Il semble que l'asthme s'observe dans tous les pays, plus souvent peut-être dans les pays chauds. Il paraît fréquent en Asie Mineure (Zalloni et Lefèvre), au Mexique (Jourdanet), chez les nègres, les Indiens...

CHAPITRE IV

SIGNES CLINIQUES

Forme type de la seconde enfance

Trois éléments caractérisent la maladie, comme l'a bien montré Brissaud :

La crise.

La dyspnée.

Les troubles vaso-secrétoires.

La crise.

Prodromes immédiats. L'aura asthmatique.

La crise d'asthme survient, chez l'enfant, parfois dans des conditions déterminées, toujours les mêmes, par exemple, dans une certaine *localité*.

L'enfant de l'observation XIV faisait un accès en arrivant chez ses parents, le samedi, à la campagne. Certains enfants, commencent leur crise à la suite d'une *émotion*. « Une joie, une contrariété provoquent une crise », nous disaient les parents d'une petite malade. Parfois les conditions nous échappent complètement.

Bien rarement, la crise d'asthme éclate sans qu'aucun indice ne l'ait fait pressentir. Presque toujours elle est annoncée par un certain nombre de symptômes qui mettent en éveil les parents.

Souvent l'enfant est excité, irritable. Il s'agite, il a l'œil brillant, il est dans un état de malaise, d'anxiété et même d'angoisse indéfinissable qui ne trompe pas ces petits malades : Ils se doutent de ce qui ne tarde pas à survenir. C'est cette sensation si parti-

culière, si caractéristique que Brissaud appelait l'«*aura* asthmatique. »

Dans les heures ou les jours qui précèdent l'accès, l'enfant est grognon, désagréable. Il ne mange pas, il se plaint. Ces troubles font que les parents prévoient ce qui va se passer. Cette anorexie, avec état nauséux et même vomissement et ce mauvais caractère sont très fréquents.

La crise peut éclater à la suite d'un refroidissement, d'autres fois à la suite d'un peu de coryza spasmodique avec écoulement nasal séreux, avec éternuements très fréquemment répétés et catarrhe oculaire; l'enfant se mouche continuellement et a les yeux larmoyants. Ces signes de catarrhe peuvent d'ailleurs, comme nous le verrons, tourner court et constituer une équivalence.

Trousseau avait décrit de façon remarquable ce début de l'asthme :

« L'asthme débute souvent sans cause par du coryza, et rien ne légitime ce rhume de cerveau. Le malade éternue avec une violence et une opiniâtreté étranges, le nez coule abondamment, les yeux se gonflent et sont remplis de larmes, mais, peu à peu, ordinairement le soir, l'asthme se déclare avec ses à côtés habituels et tout cesse du côté de la muqueuse nasale. Chez certains malades, tout accès est constitué par ce singulier coryza revenant plusieurs fois de suite et à la même heure, et il m'est arrivé assez souvent de prédire l'asthme à un malade qui n'en avait jamais éprouvé d'attaques, et qui débarassé de ses coryzas, venait plus tard me dire que mes prévisions étaient réalisées ».

Une mère nous a décrit de la façon suivante le début des crises de son fils : « L'enfant s'assoit sur son lit, pleure, se mouche, éternue ».

D'autres fois, l'enfant est essoufflé pendant 2 ou 3 jours avant la crise ; souvent alors à cet essoufflement s'ajoutent des signes de catarrhe bronchique avec sifflement. Ces râles ronflants, très bruyants, sifflants, musicaux sont tout à fait caractéristiques. Un de nos petits malades annonçait toujours sa crise à ses parents en criant : « J'ai mon sifflet ! »

L'enfant cependant, s'endort tranquillement, plus généralement d'un sommeil lourd, un peu agité. Puis au bout de quelques heures, au milieu de la nuit, parfois aux premières heures du matin, le petit malade se réveille en proie à un malaise profond, à une angoisse très marquée. Il est anxieux, pâle, les yeux larmoyants ; les extrémités se cyanosent et se refroidissent. « Le patient est dans un état aussi caractéristique que douloureux. (Parrot). Mais ce qui domine tout le tableau clinique, c'est :

La Dyspnée.

L'enfant, pour respirer, s'est parfois levé, marchant dans la chambre, allant à la fenêtre. D'autres fois, il s'est assis sur son lit, ne pensant qu'à respirer. Penché en avant, mettant en jeu tous les muscles accessoires de la respiration, qui se dessinent saillants et tendus sous la peau, la tête renversée en arrière, les narines dilatées, les yeux saillants, « comme chez ceux que l'on étrangle ». (Arétée), il lutte pour ne pas suffoquer. La poitrine est distendue, globuleuse, les épaules surélevées.

La dyspnée de l'enfant asthmatique est d'ailleurs variable dans ses aspects. Tantôt, surtout chez le grand enfant, elle se rapproche du type de l'adulte. C'est une dyspnée franchement expiratoire. L'enfant ne peut pas vider sa poitrine et les mouvements respiratoires sont plus ou moins ralentis.

Parfois cependant l'inspiration et l'expiration sont

difficiles. Mais si l'accélération de la respiration est marquée, come dans la broncho-pneumonie, ce qui domine et rélient surtout l'attention c'est la difficulté extrême de l'enfant pour respirer. Il fait des efforts considérables, impressionnants : en un mot, il y a plus *dyspnée* que *polypnée*.

Souvent, surtout chez les très jeunes enfants, les mouvements respiratoires sont très fréquents. Ce fait avait déjà frappé les Anciens Auteurs. P. Bert l'avait signalé et R. Blache dit : « Ce fait qui serait en contradiction avec ce que nous savons sur l'asthme doit pourtant être très fréquent puisqu'il est noté dans la plupart des cas où l'accès a été bien observé et le nombre des respirations comptées. D'autre part nous savons que Trousseau, Politzer et autres ont pris les premiers cas d'asthme qu'ils observaient pour des broncho-pneumonies, c'est-à-dire une affection où le nombre des respirations est considérablement augmenté : cinquante et soixante respirations par minute

Accompagnant cette dyspnée, une *toux* petite, sèche, quinteuse, pénible. Pendant la crise l'enfant se plaint, pousse des gémissements plus ou moins forts.

L'examen de la poitrine à ce moment, montre à la percussion, simplement de la sonorité normale ou exagérée et à l'auscultation, quelques râles de finés. Mais bientôt

Les Troubles vaso-sécrétoires

apparaissent. Peu à peu la poitrine se remplit de râles, et à distance de l'enfant, parfois dans la pièce voisine, on peut entendre des sifflements. Ces bruyants sont des sibilances ou des rhuncus à timbre musical. Ce caractère musical des râles et leur sonorité, constituent un des signes principaux de la

crise d'asthme. « C'est un véritable ronflement de moteur », nous disait une mère. Les battements du cœur sont accélérés, le pouls est petit et rapide, parfois irrégulier.

Cet état dure quelques heures le plus généralement : l'oppression et l'angoisse cessent peu à peu.

L'enfant expectore très rarement — parfois se met à vomir. Il est bien exceptionnel que l'on puisse observer les « crachats perlés » décrits par Laënnec chez l'adulte.

Quelquefois, seulement alors, à la fin de la crise, l'enfant se met à tousser, de façon quinteuse et fatigante. Enfin insistons sur ce fait que chez le jeune enfant (bien moins fréquemment il est vrai que chez le nourrisson), on peut observer de la *fièvre*. La crise terminée, l'enfant s'endort épuisé, d'un sommeil profond. Le lendemain, l'enfant n'est pas bien. Il ne veut pas manger ; il est inquiet, il garde l'impression de ces instants très pénibles. Puis, peu à peu, au bout de 2 ou 3 jours, il reprend sa bonne humeur.

Mais, pendant quelques jours, parfois pendant longtemps, le *catarrhe bronchique* persiste, avec ses sifflements caractéristiques dans la poitrine. On entend à l'auscultation de gros râles musicaux, sonores et des sibilances. Il est fréquent de les constater dans les jours et même dans les semaines qui suivent la crise, alors que l'enfant est tout à fait bien.

Souvent aussi, une toux grasse persiste plusieurs jours. Lorsqu'on a l'occasion d'observer l'enfant dans cet état, la crise d'asthme étant lointaine, une erreur de diagnostic est alors difficile à éviter.

Parfois, cependant le bien-être survient très rapidement après la crise, le jour même. Une mère nous disait son étonnement de voir que son enfant, le soir d'une crise très impressionnante, était très gai et elle

ajoutait : « On n'aurait jamais dit qu'il avait eu pareille crise ».

Tantôt les crises se répètent à intervalles très variables, plusieurs semaines ou plusieurs mois, tantôt, au contraire, elles surviennent fréquemment, et pendant l'intervalle qui sépare ces crises, l'enfant est en « véritable état de mal asthmatique ».

L'Etat de mal asthmatique.

L'enfant garde de la dyspnée qui se manifeste spontanément ou après un effort quelconque, jeu, course, etc... avec quelques sifflements ; il est dans un état de malaise plus ou moins accentué, parfois très marqué. Dans ce cas l'enfant mange mal, maigrit ; parfois il a de la fièvre ; son état général finit par devenir inquiétant. Les accès se succèdent, très rapprochés. Entre les accès l'enfant n'a plus aucun répit. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs de ces enfants qui donnent de perpétuelles préoccupations à leur entourage.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

L'aspect clinique que nous venons de décrire est loin d'être uniforme. Il est au contraire très variable et ces extrêmes différences sont une source continuelle d'erreurs. La maladie diffère en particulier suivant l'âge de l'enfant. Chez le *nourrisson*, l'asthme affecte une allure très spéciale.

L'asthme du nourrisson.

Ses caractères cliniques ont été exposés par M. Marfan dans un article récent qui est le résumé de son enseignement au lit du malade. C'est le fruit d'une longue expérience et de multiples observations. Il nous serait bien difficile de ne pas reproduire presque intégralement la description de notre Maître.

Rappelons encore que l'asthme est fréquent chez le nourrisson (dans les 21 observations d'asthme de l'enfant, où l'époque d'apparition des crises est précisée que nous rapportons, 8 fois il a commencé dans la première année) et qu'on peut l'observer dès les premières semaines de l'existence. Nous citons des observations où l'asthme a commencé à 3 mois, à 5 mois, à 6 mois.

Le *début* a lieu le jour ou la nuit. Il a été souvent précédé d'un rhume, d'une crise d'éternuements, d'une laryngite. Parfois une toux quinteuse, incessante, précède la crise; c'est ainsi que dans l'observation XXII, un nourrisson asthmatique était entré à l'hôpital pour une

toux fréquente. Ce n'est que 2 jours après que la dyspnée et la suffocation étaient survenues.

Puis l'accès éclate brusquement. Le nourrisson est en proie à une dyspnée très violente : c'est une crise de suffocation qui paraît des plus graves.

La respiration est *très accélérée* ; elle s'accompagne de tirage avec battements des ailes du nez. Elle est bruyante et l'on perçoit souvent des sifflements à distance.

Ce qui est vraiment caractéristique c'est :

L'expiration prolongée, plus longue que l'inspiration, avec un sifflement à prédominance expiratoire.

Une *toux* quinteuse et très pénible accompagne la dyspnée. L'enfant est abattu, pâle, angoissé. Les extrémités, la face sont cyanosées, le corps est recouvert de sueurs froides. Le pouls est petit ; il bat à 150-180.

L'*examen physique* montre que la *percussion* est normale ou même dénote une sonorité parfois un peu exagérée. A l'*auscultation* on entend des râles ronflants et surtout sibilants prédominant à l'*expiration* notablement plus longue que l'*inspiration* qui est *silencieuse*.

Il n'y a pas de localisation en foyer de ces râles (parfois cependant existe une prédominance des signes physiques aux bases). L'intensité de la dyspnée contraste avec les signes relativement modérés du catarrhe.

La *température* est plus souvent entre 38° et 39°. On observe cependant des crises d'asthme chez les tout petits enfants accompagnées d'une température à 40°. Dans une bronchite ou un catarrhe suffoquant, s'accompagnant d'une dyspnée comparable, la fièvre monte à 40° ou plus. Si donc, la température ne dépassait pas 38°5 pour une dyspnée comparable à celle d'un catarrhe suffoquant, ce pourrait être un des éléments du diagnostic.

La *durée* de la crise est variable : 24 à 48 heures. Puis, après une série d'accalmies ou de recrudescences, rapidement ou brusquement, la crise se termine. Mais il persiste pendant quelque temps du catarrhe. L'enfant garde un *assez bon état général*. Mais il est grognon, il refuse de têter.

Les accès se reproduisent dans les mois et années qui suivent à intervalles variables. Notons que fréquemment entre les crises, on peut observer des *poussées d'eczéma*. Nous reviendrons sur ces alternances.

Tel est l'aspect d'une forme typique de nourrisson. Mais on peut observer : Des *bronchites*, sans dyspnée et sans fièvre ou des rhumes avec éternuements. Ces accidents alternent avec des crises typiques, ce qui facilite le diagnostic qui serait à peu près impossible si l'on avait pas cette notion. Il existe aussi une forme de catarrhe suffocant dans laquelle tout se termine au moment où l'on croit que la mort est imminente.

Autres formes cliniques.

D'autres fois, le *catarrhe* prend la première place dans le tableau clinique.

Forme catarrhale.

Dans ce cas, la crise est moins typique. Elle est particulièrement difficile à reconnaître et l'erreur de diagnostic est extrêmement fréquente.

Le *début* se fait par du catarrhe nasal, puis par l'élévation de la température et l'apparition de la dyspnée accompagnée de râles diffus, de sifflements et de sibilances, qui remplissent les poumons. Ces symptômes s'accroissent rapidement ; le malade est abattu, cyanosé. Le jour ces symptômes sont moins accusés ; dans la nuit au contraire ils reprennent, plus intenses ; puis ils cessent brusquement le 3^e ou 4^e jour. Parfois les sibilances persistent plusieurs jours.

On pense presque toujours, à la première crise, à une bronchite aiguë vite guérie. Pendant la crise on croit parfois au début d'une tuberculose aiguë. Mais, séparées par un intervalle de quelques mois, de nouvelles crises se produisent. C'est l'asthme à forme catarrhale simulant les bronchites à répétition. La répétition de crises semblables, se terminant brusquement, fait faire le diagnostic, si le rythme respiratoire n'a pas permis de le poser auparavant.

Formes frustes.

Brissaud a attiré l'attention sur ces formes frustes. Pour cet auteur il y a *crise* lorsque le catarrhe bronchique survient et disparaît à l'improviste et qu'il se reproduit d'une façon périodique.

Maurel a rappelé l'existence de ces formes frustes, torpides, apyrétiques, sans dyspnée, avec seulement quelques râles disséminés, mais ces accidents survenant brusquement et périodiquement, annoncés seulement par un peu de toux.

Moncorgé a rapporté un cas d'asthme torpide très typique, chez un enfant de cinq ans. Cet enfant a un frère de six ans qui a des crises d'asthme très caractéristiques. Périodiquement le plus jeune frère fait des crises frustes qui durent 2 ou 3 jours (simplement quelques râles de catarrhe discret, et quelques sibilances, sans fièvre, sans dyspnée, sans expectoration), pendant lesquels l'enfant est « mal en train ». Son appétit est diminué, il « toussote gras ». Mais Moncorgé considère que le diagnostic s'impose à cause de : l'hérédité collatérale, la musicalité de certaines sibilances respiratoires, le retour des mêmes phénomènes à échéance prévue.

Dans ces formes frustes, il faut décrire :

L'asthme sec, qui est bien rare chez l'enfant, car

le catarrhe est un signe essentiel de l'asthme, dans l'enfance. Dans le cas d'asthme sec, il n'y a que de la dyspnée, sans catarrhe.

La crise d'asthme peut être *éphémère*, la durée des accidents ne dépassant pas une heure.

Au contraire, les crises peuvent être *prolongées*. Les enfants continuent pendant de longues nuits et journées à être dyspnéiques, et à avoir des sibilances ; mais cependant ils jouent et mangent normalement.

Nous voyons combien l'asthme peut revêtir de formes cliniques diverses. Rappelons-nous la phrase de Trousseau : « L'asthme a comme ses manières d'être, ses personnalités et ses fantaisies. »

CHAPITRE VI

Les Equivalents de la Crise d'Asthme

« Le petit mal asthmatique »

! Nous avons pu, avec notre Maître M. Robert Debré, constater, bien souvent, chez les enfants, la fréquence de véritables crises équivalentes de la crise d'asthme. Nous ne saurions trop insister sur ces formes spéciales qui ont un grand intérêt — clinique et diagnostique — et nous nous attacherons à les décrire minutieusement.

Il existe en effet à côté des formes cliniques que nous venons de décrire, toute une série de crises spasmodiques localisées sur l'arbre respiratoire qui doivent être rapprochées de très près de la crise d'asthme. Ce sont de *véritables équivalents* de la crise d'asthme et nous proposons de les grouper sous le nom de « petit mal asthmatique ».

A première vue, il semblerait qu'il existe peu de rapports entre les équivalents et l'asthme lui-même.

Pourquoi doit-on les apparenter (on pourrait presque dire assimiler) à l'asthme alors que leur allure clinique semble très différente ?

Tout d'abord, remarquons que nombre d'asthmatiques ont commencé leur « pénible carrière » par certains de ces équivalents, nombre d'asthmatiques ont vu leur asthme s'éteindre peu à peu, et dans la suite ont apparu du coryza spasmodique, de l'hydrorrhée nasale.

Enfin, il est de petits malades dont les crises d'asthme sont manifestement remplacées par ces équivalents, les accès différents se succédant de façon plus ou moins irrégulière, sans qu'on puisse prévoir auquel on aura affaire. De plus, les équivalents surviennent souvent dans les mêmes conditions que les crises d'asthme. l'aspiration de pollen déclanchant par exemple soit un accès d'asthme, soit une crise de rhume des foins. La brusquerie de l'apparition, la brusquerie de la disparition, l'absence de symptômes pendant la période intercalaire, accentuent encore la ressemblance entre l'asthme et les équivalents.

Rhume des foins (1).

On doit rapprocher très étroitement le rhume des foins des crises d'asthme. Dans un grand nombre d'observations, on remarque en effet qu'après s'être manifesté de façon aiguë, périodique, saisonnière, avec une localisation sur les premières voies respiratoires, il aboutit à une véritable crise d'asthme caractérisée.

Cette affection, bien connue et bien étudiée en Amérique et en Angleterre, où elle est fréquente, sous le nom de « Hay-Fever », s'observe principalement d'avril à octobre. Elle se traduit par un catarrhé intense de la muqueuse nasale et de la muqueuse oculaire — catarrhe qui peut gagner l'arbre bronchique.

Le *début* a lieu dans le jour, souvent à la campagne, pendant des journées ensoleillées. Il semble être le début d'un coryza banal, mais bientôt surviennent des *picotements* du nez, de la gorge, avec *larmoiments* très marqués, très tenaces, et tout à fait particuliers.

† (1) Nous nous sommes aidés de la description de M. Sergent (Les grands syndrôme respiratoires. Fascicule 1)

La photophobie et la céphalée peuvent accompagner ces phénomènes.

Puis des *éternuements* successifs, répétés, très fréquents, pénibles, se produisent, accompagnés d'un écoulement nasal particulièrement abondant, avec une sensation de narines bouchées très gênante. Les paupières s'œdément, la face est rouge, les yeux congestionnés, injectés.

Cette crise très désagréable peut durer 2 ou 3 heures. Les éternuements s'espacent, puis s'arrêtent, l'hydrorrhée nasale diminue. Mais le malade reste toute la journée dans un état de malaise. Il mouche, il a les yeux et la face congestionnée ; parfois on note une fièvre légère. Le lendemain, parfois plusieurs jours de suite, la crise se reproduit. Ces crises peuvent s'accompagner d'*anosmie* plus ou moins persistante.

A ces symptômes peuvent s'ajouter des phénomènes de catarrhe bronchique. Le malade a une sensation de chatouillement au niveau de la trachée qui entraîne des quintes de toux. Des crachats abondants sont expectorés. Enfin, au cours des années suivantes, on peut observer des crises *nocturnes*. L'angoisse, la dyspnée, parfois la présence de râles musicaux complètent le tableau clinique et le rapproche singulièrement d'une véritable crise d'asthme.

Le rhume des foins est fréquent chez les enfants, puisque sur un total de 707 observations que Scheppegrell a recueillies, aux Etats-Unis, il note : 5 0/0 des cas avant 10 ans, et 24 0/0 avant 20 ans. Ajoutons que pour cet auteur plus d'un tiers des enfants ont des antécédents héréditaires et que ce sont presque toujours les *pollens* qui déclanchent la crise.

Hydrorrhée nasale.

C'est Bosworth qui, en 1889, a donné ce nom à des crises caractérisées surtout par l'écoulement nasal d'un liquide clair particulièrement abondant, écoulement pouvant durer plusieurs heures et le plus souvent précédé et accompagné d'éternuements très fréquents et très nombreux. A ces symptômes s'ajoute du larmolement avec parfois de l'œdème des paupières. L'hydrorrhée nasale se distingue du rhume des foins parce qu'elle peut survenir à toutes les époques de l'année. Elle se rapproche de l'asthme parce qu'elle peut apparaître à des moments précis et déterminés, peut être remplacé par des crises d'asthme, peut survenir périodiquement, alternant avec des crises d'asthme, parce que la crise d'hydrorrhée nasale peut être comme l'asthme d'origine anaphylactique (Pasteur Valléry-Radot).

Cet auteur a publié avec J. Haguenau et A. Watlet l'observation très caractéristique d'une malade chez qui « l'apparition successive d'hydrorrhée nasale et d'asthme, la terminaison chaque matin de la crise d'asthme par une crise d'hydrorrhée nasale, la chute leucocytaire, satellite de la crise d'hydrorrhée comme elle l'est de la crise d'asthme, la disparition simultanée des deux syndrômes par la peptonothérapie, sont des arguments démontrant que la crise d'hydrorrhée nasale et la crise d'asthme, sont deux équivalents ».

Coryza spasmodique apériodique.

Il existe à côté du coryza spasmodique survenant en été, au moment des foins, un coryza spasmodique « apériodique » qui peut s'observer à toutes les époques de l'année. C'est Trousseau qui attira l'attention sur cette forme de coryza, dans sa célèbre leçon clinique. Nous avons déjà cité le passage dans lequel

il décrit le commencement d'une crise d'asthme par ce « singulier coryza », et comme l'a écrit dans sa thèse notre regretté collègue Jacques Lermoyez, « il n'y a rien à ajouter à cette description du grand clinicien, si ce n'est que le coryza spasmodique ne revêt pas toujours cette allure bruyante. Très souvent toute la symptomatologie se réduit à l'écoulement nasal séreux ».

L'identité clinique des deux variétés de coryza spasmodique, périodique et apériodique, a été montrée par Garel et Molinié. Jacques Lermoyez a montré que la physiopathologie et la pathogénie de ces deux formes étaient aussi identiques. Il cite le cas de malades qui, sous l'influence d'une cause donnée, font, soit une crise de coryza spasmodique, soit de l'urticaire, soit une crise d'asthme. Il considère cette affection comme un accident de choc. On retrouve l'influence des albumines hétérogènes, alimentaires ou non, celles des substances cristalloïdes, pénétrant soit par inhalation, par ingestion, par injection ; on retrouve aussi l'action du froid.

Certains malades, après avoir fait des crises de coryza spasmodique, ont des crises d'asthme bronchique.

Plusieurs de nos petits malades commencent leur crise d'asthme par cet écoulement nasal ou par des étternuements. Mais il est juste de remarquer, avec MM. Bezançon et de Jong, que certains sujets atteints de coryza spasmodique ne deviennent jamais asthmatiques. On doit donc considérer cette affection comme un équivalent de la crise d'asthme et non pas comme une véritable forme clinique.

Le coryza spasmodique, les crises d'hydrorrhée nasale ne sont pas les seuls équivalents de l'asthme.

La *trachéo-bronchite spasmodique* peut être rangée aussi dans la série des crises voisines de l'asthme,

MM. Bezançon et de Jong ont donné de cette affection une description très précise dans un article récent dont nous reproduisons les points essentiels. Mais auparavant, plusieurs auteurs avaient déjà attiré l'attention sur certains caractères de cette maladie.

M. Bourgeois, en 1908, a cité le cas d'un asthmatique dont les crises dyspnéiques disparurent et furent remplacées par une toux récidivante.

M. Percepied, en 1909, étudiant les manifestations larvées de l'asthme, signale des manifestations pharyngo-laryngées qui se caractérisent surtout par de la toux, sans signes stéthoscopiques, toux sèche ou avec expectoration glaireuse, qui dure parfois toute la nuit, qui est parfois la seule manifestation, ou qui peut alterner avec des crises d'asthme ou les remplacer.

M. Marfan, M. Bernstein, élève de M. Faisans, ont étudié aussi cette question.

MM. Bezançon et de Jong décriront 2 types à la trachéo-bronchite spasmodique :

La *trachéite spasmodique pure*, qui survient soit chez de vrais asthmatiques, comme équivalent de crise, soit chez des sujets qui n'ont pas d'asthme, mais des crises d'eczéma, d'urticaire. Le malade éprouve une sensation de chatouillement au niveau de la trachée, puis il se met à tousser, avec des reprises de toux extrêmement pénibles pouvant durer longtemps et se terminant par un rejet de mucus filant. Les quintes de toux surviennent presque toujours à la *même heure*, le plus souvent la nuit. En dehors des quintes, le malade ne tousse pas. Ces symptômes mis à part, il n'y a aucun signe clinique, aucune dyspnée, aucun signe anormal à l'auscultation.

La *Trachéo-bronchite spasmodique*.

Dans ce cas, aux quintes de toux, se surajoute une

véritabte *bronchite* superficielle avec des sifflements, beaucoup moins importants que dans la crise d'asthme. Mais *il n'y a pas de dyspnée*, et ce qui est pénible, c'est la *toux*. Chez l'enfant on observe de la *fièvre*.

L'examen complet du malade permet parfois de déceler une lésion nasale, parfois une rhino-bronchite descendante (Flurin). Mais dans d'autres cas, l'examen clinique reste négatif. Les crises se reproduisent pendant des semaines fatiguant le malade, l'empêchant de dormir et provoquant des douleurs au niveau des attaches du diaphragme et derrière le sternum.

Une crise d'asthme peut succéder aux quintes de toux. Parfois des crises d'éternuements avec hydroporrhée nasale alternent avec les quintes de toux.

Nous avons eu souvent l'occasion d'observer ces associations de crises de toux, de coryza, chez les petits asthmatiques. C'est ainsi que dans l'observation III les crises commençaient par un coryza qui était suivi d'une toux sèche qui duraient toute une journée. Dans l'observation V, *plusieurs nuits de suite*, le malade a des crises d'éternuements.

L'observation VI nous montre un exemple tout à fait caractéristique de *crises de toux paroxysmiques* remplaçant des crises d'asthme : l'enfant est pris en se couchant, d'une toux sèche avec secousses expiratoires répétées. L'enfant vide sa poitrine et reste en apnée, les yeux injectés, la face cyanosée. Ces crises durent 5 à 10 minutes. Parfois l'enfant a deux crises par jour, et en moyenne une vingtaine de crises par mois.

Dans l'observation IX l'enfant a souvent des crises de 10 à 20 éternuements de suite, sans qu'une crise d'asthme ne se déclanche.

Dans l'observation X l'enfant a une sécrétion nasale d'abord « claire comme de l'eau », très abondante, puis

de plus en plus épaisse et ceci pendant 4 jours ; puis de la toux pendant un jour.

Nous voyons, (observation XIII), que l'enfant, *pendant 15 jours*, le matin et dans l'après-midi, éternue par crise.

Dans l'observation XV, le malade a une hydroporrhée nasale très abondante, pendant 2 heures.

Un nourrisson de 18 mois (Obs. XVII) a, avant sa crise, pendant un jour ou deux des éternuements répétés, auxquels succède un abondant écoulement nasal.

On constate dans l'observation XXI que les crises d'asthme commencent par du coryza, le nez coulant abondamment et les yeux étant larmoyants.

Parfois enfin la crise d'asthme est remplacée par un :

Malaise nocturne. — Brissaud qui l'avait décrit sous le nom d'«*anxiété paroxystique*», et plus tard Percepiéd, ont bien montré les caractères de ce malaise.

Il survient aux heures habituelles de la crise d'asthme. C'est donc généralement la nuit, le plus souvent entre minuit et 3 heures, que le malade est pris d'une anxiété pénible. Il est pâle, inquiet, couvert de sueurs, mais le cœur est régulier. La respiration peut se faire librement ou être plus ou moins difficile. Puis, assez vite, cette crise se termine, parfois par une émission abondante d'urines.

Il y a lieu de noter que ces malaises nocturnes sont beaucoup moins fréquents chez les enfants que chez les adultes. Cependant les malades des observations XIII et XIV sont des exemples typiques. Le malade de l'observation XIV restait éveillé pendant deux heures en proie à un malaise nocturne marqué.

CHAPITRE VII

Evolution - Complications - Pronostics

Que deviennent les enfants qui ont eu dans leur enfance des crises d'asthme ? Quel est l'avenir des nourrissons, des jeunes enfants dont les crises ont tant alarmé leur famille ? L'asthme de l'enfance persiste-t-il à l'âge d'adulte ou disparaît-il complètement ? Existe-t-il des complications qui assombrissent le pronostic de la crise ou qui surviennent à la longue ?

Il est tout d'abord un point important à noter, c'est le *pronostic bénin* de la crise elle-même. Son aspect clinique cependant est particulièrement impressionnant. Aussi ne faut-il pas se hâter de porter un pronostic sévère que les faits viendraient contredire de façon péremptoire. L'accès d'asthme se termine chez l'enfant toujours par la guérison. Fait remarquable, on n'observe pas de complication immédiate au cours de la crise.

L'hyposystolie, la dilatation du cœur, l'augmentation de volume du foie ne s'observent pas. Chez aucun des malades que nous avons suivis avec M. Robert Debré nous n'avons constaté de complication de cette nature.

Les douleurs que l'on observe parfois dans la région hépatique, ne sont pas dues à une congestion hépatique par stase, mais à ce que les quintes de toux tiraillent les insertions diaphragmatiques et les rend sensibles.

Les broncho-pneumonies sont absolument excep-

tionnelles. Nous n'en avons jamais rencontré chez les malades que nous avons vus avec M. Robert Debré. Une seule fois, M. Marfan a pu noter le cas d'un enfant de 3 ans ayant eu sa première crise à l'âge de 30 mois et qui au cours de son 3^e accès d'asthme a été atteint d'une broncho-pneumonie qui guérit, mais qui mit la vie d l'enfant en danger. Ces cas sont tout à fait rares et il semble même qu'on puisse alors se demander s'il n'y a pas une coïncidence.

Nous avons vu un enfant (Observation V.) dont la mère nous a raconté qu'elle s'était aperçue après la crise que tout le cou et la partie supérieure du thorax « crépitaient comme de la neige ». L'emphysème sous-cutané semble être exceptionnel. Celui-ci n'a pas amené d'aggravation de l'état général ; il a duré 4 ou 5 jours.

Les *complications tardives* sont *rares* et peu caractérisées. Il est certain que beaucoup d'enfants ont dans l'intervalle des crises, de l'essoufflement continu. A l'auscultation, lorsqu'on revoit ces enfants, parfois plusieurs mois après leur dernière crise, on est étonné de percevoir encore une respiration bruyante et de constater que des râles sonores, mais peu nombreux, persistent toujours au niveau des poumons.

Au cours de la crise, il a pû se produire un peu d'*emphysème pulmonaire*. Mais il a tendance à disparaître rapidement, à mesure que les crises s'espacent et il ne semble pas que les jeunes asthmatiques deviennent plus tard des emphysemateux.

Moncorvo écrit que « lorsque les attaques se répètent pendant des mois ou même des années, le parenchyme pulmonaire finit par devenir plus ou moins emphysemateux, mais dans les cas qui ont passé sous observation, l'emphysème a toujours été limité et s'est

presque toujours atténué ou dissipé à la longue, une fois l'asthme terminé ».

En revanche on peut observer assez fréquemment des *déformations thoraciques*.

M. Robert Debré au cours d'une leçon avec présentations de malades, à l'Hôpital Bretonneau, en 1923, avait insisté sur l'aspect de ces enfants et avait montré leurs déformations thoraciques tout à fait caractéristiques : Le cou est court et la tête est enfoncée dans les épaules. Les épaules sont larges, droites, presque horizontales. Le thorax est globuleux, élargi avec projection du sternum en avant. En plus il peut exister une cyphose dorsale. Les déformations s'observent donc surtout au niveau du thorax. Mais on peut les voir siéger sur la colonne vertébrale.

Parrot, comme le remarque R. Blache, avait déjà signalé la proéminence du sternum et une dépression anormale au niveau de la 7^e côte ainsi que des 3 côtes suivantes. Parrot observe que cette déformation peut dans certains cas, être la conséquence d'une affection antérieure. R. Blache et Moncorvo ne doutent pas que cette déformation n'existe que dans les cas où l'asthme coïncide avec le rachitisme, ce qui est du reste fréquent, et que les contractions du diaphragme quelques violentes qu'elles soient, ne pensent amener la dépression des côtes si le rachitisme ne les a préalablement ramollies.

M. Debré pense que le rachitisme est tout à fait inutile pour la production de ces déformations. Nous avons pu observer en effet avec lui des enfants qui avaient des déformations thoraciques et dont l'asthme avait commencé à un âge où le rachitisme ne pouvait plus agir.

Donc : pas de complication pendant la crise ; des complications rares et pas inquiétantes possibles pendant l'évolution de la maladie.

Mais quel est l'avenir des enfants asthmatiques ? La phrase de Lasèque est restée vraie : « L'asthme vieillit à la longue. » Il faut ajouter que — en règle presque absolue — plus l'asthme commence tôt, plus il a de chances de finir tôt. Le nourrisson asthmatique guérit complètement. Au contraire, « si le premier accès survient tardivement chez un enfant qui a dépassé 15 ans, on doit craindre que l'affection ne dure toute la vie. » (Marfan). M. Nobécourt estime que si l'asthme débute après 6 ou 7 ans, il sera plus tenace, mais il ne persistera pas au-delà de 25 ans.

Ce qu'écrivait Parrôt, dans le dictionnaire De-chambre, a donc été confirmé :

« Chez les jeunes asthmatiques, il est incontestable que le mal tend à guérir. On peut très sûrement prédire à un asthmatique qui n'a pas atteint sa quinzième année, lorsqu'il ne porte aucune lésion organique, que son mal tendra graduellement vers une heureuse issue.

M. Comby confirme aussi à peu près ces idées dans un article récent : « L'asthme du jeune enfant persiste des années, jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte, en s'atténuant avec le temps, pour disparaître dans l'âge mur ; plus tôt il aura commencé, plus tôt il tendra à disparaître. Mais on ne peut rien affirmer quant à la durée. » Nous pouvons donc adopter les conclusions de M. Chalot, élève de M. Nobécourt : « Plus l'asthme a débuté précocement, plus il paraît voué à une prompte disparition. L'asthme du nourrisson passe exceptionnellement chez l'adulte, l'asthme du jeune enfant rarement. Au contraire l'asthme du grand enfant ou de l'adolescent à la vie plus tenace et peut fort bien conduire le malade dans la pénible carrière de l'asthmatique ».

Il faut observer cependant qu'il existe des exceptions à cette loi générale.

R. Blache est moins optimiste et son expérience nous impose quelques réserves. « Il est vrai, » dit-il « que sous l'influence d'une médication judicieuse, les accès s'éloignent et que des périodes de 10, 15, 20 ans peuvent les séparer. Après de si longs intervalles, on croit la névrose disparue à tout jamais, lorsque sous une influence quelconque un accès survient et montre l'inanité de la guérison. De tels faits, dont nous avons été souvent témoin, forcent à conserver bien longtemps des doutes sur la guérison absolue de l'asthme. »

De plus, il faudra toujours se rappeler que si l'asthme peut guérir complètement et définitivement, d'autres affections de la même famille, telles que goutte, lithiase, etc., peuvent évoluer plus tard sur l'organisme spécial du malade. Et, comme l'a dit Brissaud, « la névrose est toujours capable de prendre sa revanche sous une autre forme ».

CHAPITRE VIII

LE TERRAIN LA PATHOGENIE

On ne peut plus étudier l'asthme infantile sans se poser à chaque instant un des nombreux problèmes qui sont à cheval sur la clinique et la physio-pathologie. Ce sont les notions concernant le sujet lui-même et les conditions dans lesquelles se produit la crise et le mécanisme de la production de la crise.

En un mot, il nous faut étudier le *terrain* et les *phénomènes qui provoquent la crise*.

La pathogénie de la crise d'asthme reste encore, malgré tout ce qui a été dit et écrit, assez obscure. Mais il y a des notions, d'ailleurs classiques depuis très longtemps, qui paraissent tout à fait exactes. Tout d'abord la notion de l'hérédité, du *terrain*.

Le terrain

Lorsqu'on recueille les observations d'enfants asthmatiques et lorsqu'on essaye de faire préciser aux parents les renseignements fournis par l'histoire des antécédents héréditaires, on est frappé de voir que très souvent on retrouve d'autres asthmatiques dans la famille. Il est très fréquent de retrouver aussi chez les proches parents, le diabète, la goutte, la lithiase, les rhumatismes, la migraine, l'obésité, l'eczéma. Par exemple dans l'observation XIV nous retrouvons dans les antécédents du malade une arrière grand-mère asthmatique, un grand-père diabétique et eczémateux et une grand-mère diabétique.

Les cas dans lesquels l'hérédité est très chargée sont fréquents. D'autres fois, (Observation I), le petit malade est fils et petit-fils d'asthmatique. Sur 22 observations, nous avons noté 15 fois dans les antécédents du malade soit de l'asthme, soit du diabète, soit de la goutte ou de la lithiase et fréquemment plusieurs de ces affections associées.

D'ailleurs les Anciens Auteurs avaient insisté sur cette notion classique de l'hérédité de l'asthme. (John Floyer, en 1726, Amédée Lefèvre en 1835, Hyde Salter, Trousseau, Guéneau de Mussy, Jaccoud).

Il est cependant certain que cette loi subit des exceptions et il faut remarquer d'autre part, que de nombreux parents asthmatiques ont eu des enfants chez qui on observa jamais de crise.

Ce qui est remarquable aussi c'est l'association ou l'alternance des crises asthmatiques chez un enfant avec d'autres manifestations au premier rang desquelles il faut placer

L' Eczéma

Malgré une dissemblance apparente si considérable entre ces deux manifestations, il y a certainement des points de contacts entre ces deux affections. Les rapports étroits qui unissent l'asthme et l'eczéma ont attiré l'attention des différents auteurs qui ont étudié cette question.

Ch. West dit n'avoir jamais vu un enfant présenter des poussées d'eczéma longues et persistantes, difficiles à guérir sans qu'elles soient suivies à plus ou moins brève échéance de crises d'asthme. Il considère qu'on ne peut pas dire que les deux affections alternent. Il ajoute que la cure radicale de l'eczéma est habituellement suivie de la cessation de l'aptitude à l'asthme, bien que ce résultat ne se reproduise souvent qu'après un laps de temps de 3 ou 4 ans.

Raynaud, dans des observations publiées en 1876, cite le cas de malades ayant un eczéma, une poussée urticarienne, qui sont, aussitôt après leur disparition, remplacés par des crises de dyspnée asthmatiforme.

Lemonnyer écrit dans sa thèse qu'il a été frappé en recueillant ses observations d'enfants asthmatiques du nombre considérable d'eczémas qu'il a rencontrés.

M. Marfan note aussi la fréquence de la coïncidence de l'eczéma et de l'asthme chez le même sujet : soit que l'asthme apparaisse par exemple au cours de la deuxième année, l'eczéma ayant été observé pendant la première année, soit que crises d'asthme et poussées d'eczéma alternent.

M. Comby trouve que l'eczéma a précédé l'asthme 28 fois sur 75 fois.

M. Robert Debré cite le cas d'une famille nombreuse dans laquelle un seul enfant est atteint d'eczéma ; c'est justement celui-ci qui seul fait plus tard des crises d'asthme.

Dans l'observation II sur 7 enfants, deux ont présenté de l'eczéma, dont l'un est le petit asthmatique. Il nous faut remarquer que dans l'observation XV 2 sœurs ont un eczéma particulièrement marqué, et que le malade n'a jamais eu d'eczéma, mais des crises d'asthme pendant plus de 10 ans. Ces exemples nous montrent bien la parenté qui existe entre l'eczéma et l'asthme.

M. H. Neville Taylor rapporte l'observation d'un malade de 6 ans ayant eu une poussée d'eczéma d'une durée de 6 mois. L'année suivante, seconde poussée à laquelle succède une crise d'asthme. Pendant plusieurs semaines, eczéma et asthme alternent, puis l'eczéma disparut et l'asthme guérit.

MM. Pasteur-Vallery-Radot et J. Haguénau citent le cas remarquable d'un malade chez lequel il y eut

dix fois substitution de l'asthme à l'eczéma et de l'eczéma à l'asthme.

Dans les observations que nous rapportons, nous avons noté 11 fois l'eczéma dans les antécédents du malade. Nous n'avons retenu que les cas où l'eczéma était typique. Il est des cas où l'asthme a succédé à l'eczéma. Ainsi, dans l'observation VIII, l'eczéma débute à l'âge de 6 semaines. A 5 mois, il cesse et il est remplacé aussitôt par des crises d'asthme. Dans d'autres cas, l'eczéma a été d'une intensité particulière. Dans l'observation XX l'enfant a présenté jusqu'à 18 mois un eczéma suintant tenace. Dans l'observation X, l'enfant, de l'âge de 2 mois à l'âge de 5 mois est recouverte entièrement, sauf les mains et les joues, par un eczéma généralisé.

Urticaire. — Après l'eczéma, il semble que ce soit l'urticaire qui ait les rapports les plus étroits avec l'asthme. Déjà Trousseau, Weber, Störck, Andrew, Clark avaient remarqué ces faits. Et, comme Brissaud, on doit penser qu'« il est tout à fait impossible d'y voir un phénomène de hasard ».

Nous rappellerons l'observation caractéristique rapportée par MM. Pagniez, Pasteur-Vallery-Radot et Haguenau, à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1921, et concernant un jeune homme de 17 ans sensibilisé à l'ovalbumine et chez qui se succèdent des crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie. Les auteurs concluent que « l'étude de ce cas démontre, en particulier, d'une façon rigoureuse qu'urticaire et asthme sont deux syndrômes entièrement superposables l'un à l'autre et que le cas rapporté prouve que la même cause est capable de déclencher soit l'urticaire, soit l'asthme, soit même une crise combinée. »

Frank Wertz dans sa thèse écrit : « Nous possédons plusieurs observations où nous avons noté l'histoire de malades qui, répondant ordinairement à certaines

incartades alimentaires par des éruptions d'urticaire remplaçaient un jour cette manifestation par une crise d'asthme et sont aujourd'hui de véritables asthmatiques ».

Nous avons observé des cas où l'urticaire et l'eczéma étaient associés à l'asthme (observations XVIII, XX). Mais parfois on observe dans les antécédents des petits asthmatiques de l'urticaire, sans que ces enfants aient jamais présenté d'eczéma. (Observations XIV, XXI.)

Vomissements avec acétonémie.

M. Marfan a écrit dans son mémoire sur cette affection, que les enfants atteints de vomissements périodiques avec acétonémie « souffrent parfois de prurigo, d'urticaire, d'asthme dont les accès alternent avec les crises de vomissements », et que si « on scrute les antécédents héréditaires de ces enfants, on trouve chez leurs ascendants ou leurs collatéraux l'existence de goutte, migraine, asthme, certaines formes d'eczéma ». MM. Hutinel et Nobécourt font remarquer qu'« on voit parfois, dans une même famille certains enfants présenter des vomissements acétonémiques tandis que les autres ont de l'asthme ou des migraines. Tel enfant qui a vomi jusqu'à 13 ou 14 ans, sera plus tard un migraineux ; tel autre a été ou pourra devenir un asthmatique. M. Hutinel a vu un petit garçon de 6 ans dont chaque accès de vomissements périodiques débutait par une crise d'asthme.

John Mac Caw signale que l'accès de vomissement peut s'accompagner d'une bronchite de type asthmatique.

D. Pacchioni considère comme un équivalent des crises de vomissements périodiques l'asthme et les accès de dyspnée. Enfin, sur 230 asthmatiques, Percepiéd en a observé 6 qui ont eu des vomissements acétonémiques.

Prurigo strophulus.

Le prurigo strophulus peut alterner avec les crises d'asthme. Le prurigo vulgaire diffus peut durer des mois et des années, puis guérir et être remplacé par de l'asthme ou du rhumè des foin,

Darier dit qu'il a vu plusieurs fois le prurigo de Hebra coïncider avec l'asthme.

Veyrières et Jumon proposent de ranger sous le nom d'« asthme infantile intriqué de dermatoses prurigineuses » cette variété clinique. Ils rappellent, après Parrot, que dans ces cas le coryza initial est presque toujours absent et que les poussées bronchitiques sont soudaines.

Migraine.

Il existe une parenté qui paraît certaine entre la migraine et l'asthme. Il y a de nombreux enfants qui voient alterner leurs crises d'asthme avec des migraines. D'autres enfants guéris de leur asthme, deviennent plus tard des migraineux. Enfin il est fréquent de retrouver des parents ou des frères et sœurs d'asthmatiques qui ont des migraines typiques et tenaces.

Dans l'observation XIII le malade avait une mère et un frère migraineux. Le malade de l'observation XV a une sœur qui avait des migraines particulièrement pénibles. Lui-même a eu une migraine, isolée, il est vrai, mais très caractéristique. Mais ce qui est très intéressant à noter, c'est le fait de la succession des crises comme dans l'observation XX que nous avons étudiée avec M. Robert Debré. L'enfant a de l'eczéma jusqu'à 18 mois. A l'âge de 10 ans apparaissent des crises d'asthme qui alternent avec des migraines, des crises de coryza des foin et de l'urticaire. M. Robert Debré, dans une leçon faite en 1921, à l'Hôpital des Enfants Malades, a insisté sur ces alternances de cri-

ses d'asthme et de migraine et en a cité des exemples tout à fait caractéristiques.

Les notions de terrain et d'hérédité sur lesquelles nous venons d'insister paraissent bien établies. Le mécanisme intime exact du déclenchement même de la crise est encore entouré d'une certaine obscurité. Il a été discuté depuis la plus haute antiquité. Quelques faits précis semblent se faire jour — surtout depuis ces dernières années. C'est à la lumière de ces notions récentes que nous devons nous guider pour essayer de pratiquer une thérapeutique rationnelle qui permettra de nouveaux espoirs.

Essayons donc de résumer rapidement les récentes théories pathogéniques qui dirigeront notre thérapeutique. Nous ne reprendrons pas tout ce qui a trait à la pathogénie de l'asthme et nous passerons sous silence toutes les vieilles théories : (Obstruction mécanique par production d'une humeur épaisse, par des cristaux de Charcot-Leyden). Il est admis aujourd'hui que la crise d'asthme est due avant tout à une *crise nerveuse*.

Les travaux récents ont orienté la pathogénie dans deux directions principales, qui, d'ailleurs, ne sont nullement en opposition l'une avec l'autre, et dont les données se superposent heureusement pour aider à bien comprendre le mécanisme de l'accès d'asthme.

Ce sont, d'une part, l'étude des réactions du vago-sympathique des asthmatiques, d'autre part, celle de l'anaphylaxie, des chocs hémoclasiques chez les asthmatiques.

Nous défendrons cette thèse, en nous inspirant en particulier des travaux de l'Ecole du Professeur Vidal, et des recherches de notre Maître Lian, que la crise d'asthme traduit un brutal déséquilibre vago-sympathique, dans lequel l'élément prédominant et le plus caractéristique est l'hypertonie du pneumogastri-

que, et qui est provoqué le plus souvent, sinon toujours, par un choc hémoclasique.

Après cette notion d'ensemble, nous allons passer en revue les données qui étayaient cette opinion, c'est-à-dire :

1^o les réactions vago-sympathiques des asthmatiques.

2^o les causes diverses susceptibles de déclancher une crise de déséquilibre vago-sympathique.

Mon Maître Lian a été amené par ses recherches de cardiologie à étudier le R. O. C. Il a été frappé de la fréquence avec laquelle le R. O. C. est fortement positif chez les asthmatiques. En effet si l'on admet que le R. O. C. commence à être pathologique lorsque le ralentissement provoqué par la compression oculaire est au moins égal au $\frac{1}{3}$ du chiffre des pulsations du malade avant cette compression, on voit dans sa statistique que le R. O. C. chez les asthmatiques donne les résultats suivants :

La compression oculaire a provoqué une syncope dans 3 cas : *réflexe syncopal*.

Le réflexe oculo-cardiaque a été considérable, *très fortement exagéré dans 3 cas* ; ralentissement des 213 (72 passant à 20, 60 à 20, 68 à 20). Il a été *franchement exagéré dans 10 cas*, ralentissement égal ou supérieur ou très légèrement inférieur à la moitié des pulsations : 104 à 48, 100 à 48, 112 à 60, 80 à 36, 96 à 48, 76 à 36, 64 à 28, 72 à 36, 60 à 36.

Il a été *légèrement exagéré dans 8 cas*, ralentissement égal ou un peu supérieur à $\frac{1}{3}$: 76 à 44, 80 à 52, 56 à 36, 76 à 48, 84 à 56, 64 à 42, 72 à 48.

En dehors des 24 cas précédents, il a été *moyennement positif dans 5 cas* (80 à 50, 92 à 68, 72 à 56, 76 à 60, 80 à 68), *faiblement positif dans un cas* (92 à 81), et *négatif seulement dans un cas*.

Plus récemment, d'autres auteurs, en particulier

notre collègue M. Galup (du Mont-Dore) ont constaté que le R. O. C. est loin d'être toujours exagéré chez les asthmatiques, qu'il est, dans certains cas, soit normal, soit même inversé. Il y a là une différence appréciable avec les résultats de M. Lian et ses élèves. Elle nous semble d'ailleurs explicable par la technique de la recherche du R. O. C. M. Lian nous a enseigné que pour être fructueuse, la recherche de ce réflexe nécessite une très forte compression des yeux, sinon le ralentissement cardiaque est tellement léger qu'il ne frappe pas l'observateur et qu'il ne permet guère de déductions cliniques. D'autre part, cette recherche faite avec la forte compression nécessaire est très douloureuse ; il devient très difficile de la faire accepter des malades et il est à peu près impossible d'espérer pouvoir faire cette recherche à plusieurs reprises chez un même malade.

Or dans les observations de M. Galup, faites avec l'appareil du Professeur Barré (de Strasbourg), le R. O. C. a été recherché souvent de nombreuses fois chez les mêmes malades. Il apparaît donc que la compression exercée par cet auteur est notablement moins forte que celle employée par M. Lian. Et nous sommes persuadés que cela explique en partie la divergence des résultats de ces auteurs.

D'ailleurs, comme l'a fait remarquer M. Lian, d'une part il faut compter avec l'hyperneurotonie à la fois pneumogastrique et sympathique qui trouble les résultats fournis par la compression oculaire, d'autre part avec le fait que dans bien des observations le R. O. C. n'a pas été recherché chez un malade en période de crise, enfin avec ce fait que dans d'assez nombreux cas, l'hyperactivité du pneumogastrique est purement paroxystique, commençant et finissant avec la crise d'asthme qui est la traduction de cette hyperactivité du pneumogastrique.

Il est légitime dans le mécanisme de la crise d'asthme, de faire une place aux perturbations du sympathique. C'est ainsi que le Professeur Sergent estime que les phénomènes suivants sont d'origine sympathique : congestion de la muqueuse, hypersécrétion, plaques ortiées. M. Sergent considère que : « S'il y a une inhibition du sympathique pour une cause quelconque, cette inhibition, passagère, temporaire, viendra ajouter ses effets à l'action broncho-spasmodique due à l'hypertonie du pneumogastrique et jouera son rôle dans l'apparition du broncho-spasme. »

Nous concluons donc que la crise d'asthme est due à une brutale perturbation vago-sympathique, mais dans laquelle le facteur prédominant et caractéristique est représenté par l'hypertonie pneumogastrique. Cette dernière permet d'expliquer facilement la crise de suffocation qui est l'élément fondamental de l'asthme. En effet, comme le dit M. Lian, « il suffit de rappeler que le pneumogastrique n'est pas seulement un nerf sensitif pulmonaire, mais qu'il commande en outre la contraction des fibres musculaires lisses des bronchioles (fibres de Reissens). Il devient alors séduisant d'admettre la théorie qui attribue la crise d'asthme à un spasme des muscles de Reissens. *La crise d'asthme peut ainsi être conçue comme une manifestation d'hypervagotonie : l'hypertonie pneumogastrique provoquant le spasme bronchique* ». Enfin cette conception cadre bien le bon résultat thérapeutique que donne dans certains cas, comme l'a bien montré notre maître Lian, le belladone prescrite à doses fortes. On sait en effet que l'atropine peut réaliser une section fonctionnelle qui intéresse un particulier les filets moteurs du pneumogastrique innervant les muscles de Reissens, comme l'a bien montré François-Franck.

Il était important de rechercher si ces notions

générales sur les réactions vago-sympathiques dans l'asthme s'appliquaient à l'asthme infantile. Nous avons donc recherché le R. O. C. par une forte compression oculaire chez un certain nombre d'enfants, les uns asthmatiques, les autres normaux ou convalescents d'affections diverses. Chez 9 asthmatiques nous avons eu 6 fois un R. O. C. *très positif*. Chez 4 d'entre eux, nous avons obtenu par la compression oculaires des pauses de 4 à 5 secondes avec pâleur et tendance à la syncope si marquée que nous avons été obligé de suspendre immédiatement la compression. Dans l'observation IX le R. O. C. a été 2 fois négatif en mai et en décembre 24. Mais l'enfant était en voie d'amélioration très nette. Dans l'observation VII, le R. O. C. était inversé, mais l'enfant n'avait pas eu de crise depuis un an.

Chez des enfants normaux ou convalescents nous n'avons jamais obtenu de pause de 4 secondes, mais il semble bien que les enfants soient plus sensibles que les adultes à la compression oculaire et chez un convalescent de pneumonie de 14 ans nous avons obtenu une diminution de battements de 19-20 à 6 pendant la compression.

Le spasme est donc dû à une excitation du pneumogastrique. Mais le problème est de savoir ce qui provoque cette excitation.

Nous classerons les causes en trois catégories :

Les causes réflexes.

Les causes toxiques.

Les causes qui surviennent au cours d'un processus particulier qui constitue la crise d'anaphylaxie.

1^o *Causes réflexes.* — On ne peut pas rejeter, *a priori* les observations intéressantes qui tendent à démontrer une origine nasale appendiculaire, stomacale, pulmonaire par sclérose, etc.

Asthme et végétations adénoïdes.

Etant donné le très grand nombre d'enfants porteurs de végétations adénoïdes et le grand nombre d'enfants asthmatiques, on rencontre fréquemment ces affections associées. Les relations qui existent entre elles ont été souvent étudiées et discutées.

Dutauziet a soutenu en 1894 une thèse qui a été souvent citée. Il a signalé la fréquence de l'asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes et ses conclusions étaient les suivantes :

Certaines lésions de la muqueuse des fosses nasales et particulièrement les végétations adénoïdes du rhinopharynx peuvent provoquer des crises d'asthme chez les enfants. Ces accès peuvent se développer et persister très longtemps sans que le traitement général parvienne à les modifier.

Le traitement local de la lésion nasale et l'ablation des végétations adénoïdes constituent le meilleur mode de traitement.

Mais Dutauziet appuie sa thèse sur des observations peu nombreuses et qui ne sont pas très suggestives. Par exemple, dans l'observation X, les végétations sont enlevées le premier novembre 1893 et l'auteur signale que le 29 novembre 93 l'enfant ne présente plus d'accès d'asthme. Il semble imprudent pour une maladie qui évolue en plusieurs années, de tirer des conclusions sur une thérapeutique instituée depuis 29 jours seulement.

Lepoutre nous apporte aussi des exemples peu nombreux. Cependant il cite le cas d'un enfant de 6 ans opéré qui a été suivi pendant deux ans sans qu'il ait eu d'accès.

Il semble bien qu'il existe des exemples démonstratifs d'enfants opérés des végétations adénoïdes qui n'ont jamais vu apparaître de crise après l'intervention.

M. Halphen nous a cité l'exemple d'un enfant qui n'a plus eu de crises d'asthme à partir du moment où il lui a ôté ses végétations. Mais ces exemples restent, croyons-nous, rares.

Remarquons cependant que nombre d'enfants ont vu, pendant un temps plus ou moins long, leurs crises cesser après l'ablation de leurs végétations. Et nous conclurons de là façon suivante :

Très exceptionnellement, l'ablation des végétations adénoïdes a fait disparaître définitivement et à partir du moment où elle a été pratiquée les crises d'asthme.

Parfois, *pendant un temps*, l'ablation des végétations produit un effet bienfaisant sur les crises. En règle générale, cette opération ne fait pas disparaître les crises.

On peut suivre le conseil de Brissaud qui dit qu'il n'y a pas urgence à combattre chirurgicalement les lésions locales dont l'existence est éphémère comme les végétations adénoïdes, et qui s'élève contre les abus opératoires.

Il ne faut donc pas exagérer les relations de cause à effet entre les végétations et l'asthme et les remarques suivantes de Béal nous paraissent judicieuses : Combien de porteurs de lésions nasales qui n'ont jamais été pris en flagrant délit d'asthme ! Combien d'asthmatiques qui n'ont jamais été des polypeux ? Combien de guérisons enfin chez des sujets atteints à la fois d'ulcérations de la cloison ou de rhinite hypertrophique et d'asthme, sans qu'on touche à leur nez ?

Dans les 22 observations que nous rapportons, 10 fois les végétations ont été enlevées ; nous n'avons jamais constaté aucune amélioration définitive.

Asthme et affections intestinales

Gutmann a rapporté des cas où l'accès d'asthme pouvait être précédé d'une sorte d'aura intestinale (coliques, douleurs dans la fosse iliaque droite) ou être provoqué par la palpation appendiculaire. L'ablation de l'appendice a fait cesser les crises d'asthme. Gutmann rapproche avec Euriquez l'asthme appendiculaire de la dyspepsie appendiculaire et des migraines.

Mathieu avait dit que des réactions coliques pouvaient se manifester par des migraines, angoisses nocturnes, vertiges, qui sont des phénomènes proches voisins de la crise d'asthme.

Leven considère que des lésions du tube digestif peuvent provoquer des crises d'asthme (asthme dyspeptique). Il signale aussi des crises de vomissements alternant avec des crises d'asthme. Nous avons observé une enfant qui commençait ses crises par un syndrome toxique gastro-intestinal et qui avait une intolérance gastrique absolue au cours de ses crises. L'haleine était fétide, la langue saburrale.

Mais a-t-on le droit de conclure que ce sont les phénomènes digestifs qui ont déclenché la crise ? Il nous paraît plus logique d'admettre que dans ces cas, assez rares d'ailleurs, les signes digestifs précèdent simplement les signes respiratoires sans qu'il y ait pour cela relation de cause à effet.

Asthme et tuberculose pulmonaire

Il nous faut maintenant étudier les rapports de la tuberculose et de l'asthme.

Landouzy admettait la fréquence de la tuberculose dans les antécédents des asthmatiques. Il considérait que l'asthme était fonction de manifestations évidentes ou plus souvent larvées de la bacilliose. Dans une hypothèse, que personne n'admet plus aujourd'hui,

il supposait que c'était la tuberculine répandue dans l'organisme qui provoquait la crise.

MM. Besançon et de Jong pensent que la tuberculose a des liens étroits avec l'asthme. Mais ils se placent d'un point de vue différent. Ils considèrent que les asthmatiques ont une « épine » broncho-pulmonaire que l'on retrouve par l'interrogatoire ou par l'examen clinique et radiologique. D'autre part, pour ces Auteurs, les « asthmes traumatiques » (Lœper, Cordier, Daydé) montrent encore la valeur de l'épine pulmonaire. Mais ils pensent que la tuberculose revêt une forme spéciale. Elle est à évolution fibreuse. Les malades font une poussée tuberculeuse ; leurs lésions se cicatrisent et l'asthme s'installe.

A côté de la tuberculose, il faudrait faire jouer un rôle à la syphilis (MM. Hutinel, Sergent, Dalsace).

MM. Bezançon et de Jong disent que le rôle de ces scléroses pulmonaires apparaît comme extrêmement important dans l'histoire de l'asthme. L'asthme ne serait « en quelque sorte qu'une forme clinique des scléroses pulmonaires ».

Mais, d'autre part, M. Salès rapportait à la Société de Pédiatrie en 1921, l'observation tout à fait démonstrative d'un enfant asthmatique, âgé de 8 ans et demi, non tuberculeux (cuti-réactions répétées négatives et intra-dermo-réaction-négative).

MM. Marfan, Comby, Guinon considèrent que l'asthme est tout à fait indépendant de la tuberculose.

Il ne nous a pas paru que l'on puisse faire jouer un rôle quelconque à l'épine pulmonaire dans les cas d'asthme de l'enfance que nous avons observés.

D'ailleurs, les exemples d'enfants qui ont une cuti-réaction négative ou qui ne présentent à l'examen clinique et à l'examen radiologique aucune trace de tuberculose sont tellement nombreux qu'il nous paraît

impossible d'admettre la coexistence fréquente de l'asthme et de la tuberculose.

S'il existe des « épines pulmonaires » chez l'adulte, elles nous paraissent chez l'enfant d'une importance tout à fait secondaire. Nous n'avons jamais constaté avec M. Robert Debré que la tuberculose ait joué un rôle quelconque dans la production des crises d'asthme. Nous rappellerons le cas de l'observation XI qui est celle d'un enfant de 8 ans ayant une cuti négative et présentant des crises d'asthme particulièrement intenses.

M. Marfan a cité l'exemple de nourrissons asthmatiques chez qui la cuti-réaction faite plusieurs fois a toujours été négative. Et nous concluerons avec lui que l'asthme paraît indépendant de la tuberculose, tout au moins dans l'enfance.

2^o *Causes toxiques.* — Elles sont admissibles : à priori ne connaissons-nous pas des manifestations asthmatiformes au cours de l'urémie ?

Les toxines agissantes peuvent être *des produits de désintégration de matières albuminoïdes, alimentaires ou tissulaires.*

C'est ainsi qu'on a voulu faire jouer un rôle considérable à l'*histamine*, qui, injectée à un cobaye, provoque un spasme bronchique intense. Eustis l'aurait retrouvé dans les fécès d'asthmatiques.

D'autres produits ont pu être incriminés.

Loeper et Béchamp font jouer un rôle à l'*acide oxalique*, qu'on retrouverait dans les urines, le sang, l'expectoration. Sedillot a repris récemment cette conception et d'après cet auteur le mécanisme intime de la crise d'asthme serait un rupture brusque de l'équilibre physico-chimique de l'*acide urique* circulant dans le sang au moment de son passage dans le poumon, vers la 8^e heure après les repas, heure à laquelle le sang sus-hépatique est le plus riche en acide urique.

La théorie de Landouzy n'est plus admise, comme

nous l'avons déjà dit. Il pensait que le Bacille de Koch sécrétait une toxine qui déterminait la crise d'asthme.

Enfin, des produits de désintégration dus à une viciation du métabolisme par dysendocrinie essentiellement thyroïdienne pourrait provoquer une crise. C'est à MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild que l'on doit cette importante notion des asthmes endocriniens. Ce sont ces auteurs qui ont, comme l'écrivent MM. Widal, Abrami et de Gennes (« développé la série des raisons qui permettent d'établir l'origine glandulaire non seulement de l'asthme, mais de syndrômes apparentés tels que le coryza spasmodique. Ils ont fait connaître les stigmates d'instabilité thyroïdienne qu'on retrouve chez de tels sujets et ils ont montré tout l'intérêt que prend, en pareilles circonstances, le traitement opothérapique capable d'amener, dans certains cas, la guérison complète de la maladie.

MM. Widal, Abrami et de Gennes ont rapporté un bel exemple dans lequel paraît démontrée l'influence de la déficience thyroïdienne dans la production des crises d'asthme.

En réalité, toutes les causes que nous venons d'étudier ne seraient pas capables, sur un terrain normal, de déclancher la crise d'asthme. Il faut faire intervenir un autre facteur, c'est la *sensibilisation de l'organisme*, c'est le *processus anaphylactique*.

Cette théorie se base sur les faits suivants :

1^o Les substances déchaînantes de la crise sont des matières albuminoïdes ou des produits de désintégration des matières albuminoïdes, toutes substances qui créent avec prédilection l'état anaphylactique.

2^o Les causes provocatrices sont *minimes*.

3^o Les asthmatiques sont des *sensibilisés* (rappelons-le danger des injections de sérum chez ces malades), et surtout sur les raisons suivantes :

4° a) la crise d'asthme peut avoir une cause provocante très étroitement spécifique : *spécificité élective*.

b) ces causes spécifiques déterminent chez le malade une crise sanguine (*crise hémoclasique* que l'on retrouve chez l'animal ou chez l'homme en état d'anaphylaxie).

c) Il se produit une poussée éosinophilique que l'on retrouve aussi dans ces cas.

d) Il existe de véritables expériences peu nombreuses, mais concluantes, en particulier celle de l'*anaphylaxie passive*, dont l'exemple le plus démonstratif nous est donné par l'observation de Ramirez. C'est l'histoire saisissante d'un homme de 35 ans qui n'a jamais présenté ni asthme, ni urticaire, et qui reçoit 600 cc. de sang d'un donneur sujet à un asthme ancien (horse-asthma, asthme dû à l'inhalation d'odeur de cheval). Ce sujet présente, 15 jours après la transfusion sanguine, pour la première fois, des crises d'asthme extrêmement violentes à la suite d'une promenade en voiture à cheval. Cette observation démontre la possibilité d'une anaphylaxie passive, la transmission de l'hypersensibilité à un sujet neuf.

e) l'action des thérapeutiques basées sur des méthodes anaphylactiques et de désensibilisation.

f) L'intérêt très grand des cuti-réactions.

C'est Walker qui a montré le parallélisme entre la sensibilité générale de l'organisme à un antigène et la sensibilité cutanée, par une technique extrêmement simple. Il a pu démontrer que les tégu-guments de sujets sensibilisés aux diverses protéines, aux pollens, aux protéines bactériennes, etc. réagissaient par application locale de ces produits, sous forme d'urticaire. Cette notion, comme nous le verrons, a été fertile en enseignements thérapeutiques.

Walker étudiant la cuti-réaction chez 400 sujets a noté dans 18 o/o des cas la sensibilité à un type de protéine.

Dingwall Fordyce, sur 40 enfants, a noté 12 cuti-réactions positives : 9 au pollen, 1 au poil de chien, 1 au poil de chat, 1 avec le jambon.

Il faut cependant remarquer avec Caulfield que la cuti-réaction n'est pas absolument spécifique, un même sujet pouvant réagir positivement pour 3 ou 4, voire même une douzaine de protéines diverses. Pourtant, la protéine la plus directement en cause donne souvent seule une « major réaction » caractéristique.

MM. Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot ajoutent qu'inversement l'on peut voir la cuti-réaction spécifique manquer chez un sujet manifestement sensibilisé à une protéine connue et vérifiée).

On a voulu donner en outre des preuves expérimentales et chez l'homme l'expérience de Ramirez est quasi-expérimentale. Chez l'animal les preuves sont plus discutables. Cependant Manoïloff a prétendu avoir, chez des cobayes, préparés par des injections de sérum d'asthmatiques, déterminé des crises d'asthme par des injections de cristaux de Charcot-Leyden, mais ce fait n'est pas admis.

En résumé, l'asthmatique serait un sujet sensibilisé à certaines protéines dont l'introduction serait déchaînante quelle que soit la voie d'apport.

Voie digestive : Crises d'asthme provoquées par l'ovoalbumine (Pasteur Vallery-Radot et Haguénau), les fraises, les pommes de terre. Dans un cas rapporté par Roch et Schiff la cuti-réaction à la pomme de terre a pu provoquer une crise d'asthme en moins d'une minute.

Voie respiratoire

Dans de nombreux cas la crise d'asthme peut être due au pollen, à l'odeur de cheval (horse asthma).

Il faut signaler aussi l'asthme à l'odeur du mouton (cas classique de Widal et ses élèves), l'asthme à l'odeur d'ipéca. Cullen, Trouseau, Salter avaient déjà observé ce fait et récemment Widal, Abrami et Joltrain et Feshkin ont cité de nouveaux exemples.

Hylde Salter, en 1868, avait déjà noté sur lui-même la sensibilité au poil de chat. Dans nos observations III, XX, on en trouve de nouveaux exemples.

Citons encore les crises d'asthme provoquées par l'odeur des plumes, de la laine (Ségard, Trabaudet, Charpentier), du poil de chien ou du poil de chat (G. Brown) du novarsénobenzol (Klauder).

Ancona rapporte l'observation d'un meunier mis en état de mal asthmatique par la poussière de grains parasités par des vignes. La cuti-réaction pratiquée avec un grain non parasité était négative et positive avec un grain parasité.

Ces asthmes sont strictement anaphylactiques, mais ultérieurement ils perdent leur spécificité et d'autres protéines voisines peuvent les provoquer : « asthmes intriqués ». D'autre part, dans ces asthmes d'origine anaphylactique, peuvent intervenir des circonstances accessoires telles que graves troubles endocriniens (Widal), épines irritatives. (Bezançon) pour localiser en quelque sorte, au niveau du poumon, le branle-bas anaphylactique.

Parmi les substances le plus fréquemment anaphylactisantes chez le nourrisson, se trouve le lait, et plus spécialement le lait de vache. Il n'est donc pas impossible que dans certains cas l'ingestion de lait de vache provoque chez certains nourrissons une crise d'asthme. Du reste, tout récemment, M. Paul-

G. Meyer, de Strasbourg, cite l'observation d'un nourrisson de cinq mois dont le premier accès d'asthme est déclenché à la suite de l'ingestion du premier biberon de lait de vache.

Mais cette question n'a pas encore été très étudiée. Elle mérite de l'être et c'est à ce titre que nous insistons sur son intérêt.

Nous avons toujours recherché avec grand soin les conditions dans lesquelles les crises d'asthme se produisaient. Nous avons étudié l'influence du climat, des odeurs, des poussières, de l'alimentation. Parfois nous avons eu la satisfaction de pouvoir préciser exactement ces conditions. C'est ainsi que le jeune Ed. F. avait toujours des crises lorsqu'il se promenait dans sa charrette anglaise, conduisant son cheval finlandais ; que le jeune René B. voyait ses crises se déclancher surtout lorsqu'il jouait avec un chat ou même lorsqu'il était dans une pièce où se trouvait un chat. Nous avons vu des enfants chez qui le brouillard, les pollens provoquaient des crises. Mais nombre de fois une enquête minutieuse est restée sans résultat, et la recherche des conditions si variables (en apparence tout au moins) dans lesquelles se produisent les crises est parfois, il faut l'avouer, décevante.

Dans d'autres cas, on croit saisir une cause provocatrice évidente. En réalité les faits démentent rapidement l'hypothèse. C'est ainsi qu'un enfant observé par M. Debré et M. Haguenau avait des crises d'asthme lorsqu'il était dans un logement situé au rez-de-chaussée, à proximité immédiate d'une écurie. Tout portait à croire que l'on avait affaire à un horse-asthma typique. Or des cuti-réactions pratiquées en série avec des poils d'animaux ont été négatives et n'ont donné aucun résultat.

Un certain nombre d'auteurs ont pensé qu'il pouvait y avoir des liens étroits entre la spasmophilie et l'asthme. Se basant sur ces données, les Américains en particulier Frank J. Novak et Abraham R. Hollender ont préconisé le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violet et un Roumain, M. Petzétakis, préconise les injections intra-veineuses de chlorure de calcium, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme. Elles ont, dit cet auteur, une action remarquable sur les asthmatiques. La crise est arrêtée dans les premières minutes qui suivent l'injection.

Etant donné la fréquence du syndrome spasmophilique chez l'enfant, le polymorphisme des manifestations qui rappellent les crises de spasme glottique, et l'existence de liens entre certains syndromes laryngés et certaines crises d'asthme, il était légitime d'étudier cette question des rapports entre la spasmophilie et l'asthme. On sait que chez l'enfant la spasmophilie se traduit par un certain nombre de syndromes : spasmes de la glotte, apnée paroxystique, tétanie permanente ou paroxystique. Mais elle peut être latente. On la décèle alors surtout dans l'intervalle des crises ou même sans qu'il y ait jamais eu de crise, par les signes de Chvosték, de Weiss (excitabilité mécanique), par l'hyperexcitabilité électrique; enfin l'importance et l'intérêt du dosage du calcium dans le sang ont été mis en valeur par de nombreux auteurs. Récemment encore, M. Dorlencourt, ainsi que M. Debré insistaient sur la constance de ce caractère sérologique au cours de la tétanie de l'enfance. M. Debré, qui a fait pratiquer par MM. Goiffon et Guyonnaud un grand nombre de dosages de calcium dans le sang d'asthmatiques, de nourrissons tuberculeux et d'enfants atteints de tuberculose osseuse, dit que la calcémie est normale, s'il n'y a pas en même temps spasmophilie.

Chez les enfants asthmatiques nous avons repris cette recherche.

Le signe de Chvostek, manque presque toujours. Dans certains cas (Observ. X, XII) il est vrai que nous l'avons trouvé, mais il est probable que c'est une simple coïncidence.

Nous avons demandé à MM. Coiffon et Guyonnaud de pratiquer 9 dosages de calcium dans le sang. La teneur du sang en calcium a toujours été normale. Nous n'avons pas trouvé d'exception à cette règle. La plus forte teneur a été de 130 mgr., la plus faible de 110 mgr.

Enfin MM. Duhem et Chaperon ont recherché l'hyperexcitabilité électrique dans six cas. 3 fois il y a eu hyperexcitabilité, 3 fois les réactions ont été normales. Il ne semble pas qu'on puisse tirer une formule constante de la recherche de l'hyperexcitabilité électrique chez les enfants asthmatiques.

Nous concluons qu'il n'y a pas de lien évident entre la spasmophilie et l'asthme. Il s'agit très vraisemblablement de deux syndrômes indépendants qui peuvent coexister chez le même sujet.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Le *diagnostic* de la crise d'asthme chez l'enfant est souvent très difficile. Aussi les erreurs de diagnostic sont-elles fréquentes. Elles ont été faites par les meilleurs pédiâtres, par les Maîtres les plus illustres. Nous ne rappellerons que l'erreur de Trousseau qui a été l'occasion d'une leçon clinique classique et le point de départ d'études approfondies par cet auteur sur l'asthme du nourrisson.

Nous verrons d'abord quels sont les principaux éléments sur lesquels le médecin devra s'appuyer pour établir le diagnostic positif, nous noterons ainsi les caractères propres à l'asthme de l'enfant ; puis nous étudierons le diagnostic différentiel. Toutes les dyspnées de l'enfance peuvent prêter à erreur et être confondues avec l'asthme. Chacune de leurs causes doit donc être étudiée dans ce chapitre, car si l'asthme est avant tout une dyspnée à type expiratoire et de caractère paroxystique des erreurs sont toujours possibles, même avec les autres types de dyspnée.

Nous éliminerons successivement les :

Dyspnées à type inspiratoire.

Dyspnées aux deux temps de la respiration.

Dyspnées à type expiratoire.

M. Marfan insiste sur ce fait que les dyspnées à type inspiratoire sont dûes à une compression haute (la-

rinx) et les dyspnées à type expiratoire à une compression basse (portion inférieure de la trachée ou bronches) ou à une obstruction des bronches. Cette assertion, qui pourrait, au premier abord, paraître très schématique, semble bien cependant correspondre à la très grosse majorité des cas.

Diagnostic positif.

On se basera surtout sur les points suivants :

Un interrogatoire minutieux des parents. On demandera d'abord s'il y a eu des crises analogues. Il est évident que la répétition de crises semblables a une importance primordiale pour le diagnostic. Les erreurs sont fréquentes à la première crise. Elles doivent être rares aux suivantes. On complètera l'interrogatoire en recherchant si l'enfant a eu de l'eczéma avant les crises ou s'intercalant entre les crises, de l'urticaire, des migraines, etc.

La recherche dans la famille d'autres asthmatiques ; le début brusque de la crise ; l'apparition et la disparition rapides de la dyspnée ; la prédominance des râles musicaux, sibilants, sur les râles fins ; ces bruits sont répartis de façon diffuse dans le thorax ; on les entend souvent à distance ; l'intensité de la dyspnée et le contraste avec la conservation d'un bon état général.

« La présence de râles ronflants et sibilants qui prédominent à l'expiration, laquelle est plus longue que l'inspiration » est pour M. Marfan le meilleur signe clinique.

Si la fièvre existe et peut tromper, on ne retrouve pas les causes provocatrices habituelles de la broncho-pneumonie (rougeole, coqueluche) et il n'y a pas de foyer pulmonaire.

Notons encore comme caractères particuliers de l'asthme de l'enfant : la constation possible de prodromes : éternuements très fréquemment répétés, co-

ryza avec larmoiement, la polypnée, avec tirage, la persistance, après la crise, de la toux, de la bronchite, du catarrhe qui peuvent durer plusieurs jours, la terminaison n'étant pas aussi rapide chez l'enfant que chez l'adulte. Enfin remarquons encore l'absence presque absolue de complications et la disparition complète des crises, alors que l'asthme survenant à l'âge adulte ne rétrocede généralement pas.

**Diagnostic différentiel. — Dyspnée à type inspiratoire —
Hypertrophie du thymus.**

C'est Allan Burns qui en 1821 a le premier signalé les accidents respiratoires dûs à l'hypertrophie du thymus. Kopp en 1830 les range sous le nom d'« asthme thymique ». Peu à peu on classe mieux les différentes dyspnées d'origine laryngée. Mais c'est depuis quelques années seulement qu'on a vraiment précisé les accidents qui reviennent en propre à l'hypertrophie du thymus (Marfan, Barbier, d'Elsnitz, Veau et Olivier).

C'est souvent un enfant de 4 à 6 mois que l'on amène parce qu'il est gêné pour respirer. Mais lorsqu'on interroge la famille, elle signale que le début de l'affection a eu lieu à la naissance. L'hypertrophie du thymus amène un cornage continu, mais avec une prédominance très nette à l'inspiration. Et c'est surtout *la fin* de l'inspiration qui est pénible. La dyspnée s'accroît lorsque l'enfant est couché, et la nuit, pendant le *sommeil*. Elle s'accroît encore lorsqu'on met la tête de l'enfant en extension, lorsqu'on se sert d'un abaisse-langue pour examiner sa gorge.

Des *accès de suffocation* peuvent faire penser à l'asthme. Généralement ils sont très marqués, très impressionnants et durent 10 à 15 minutes. L'enfant rejette alors la tête en arrière, sa respiration est accélérée ; puis une période d'apnée avec cyanose sur-

vient et au bout de quelques instants la respiration reprend. Entre les accès de suffocation la respiration reste gênée, difficile, sifflante. Les crises se répètent les nuits suivantes, la respiration restant accélérée.

On procédera pour éclairer le diagnostic à un examen systématique de l'enfant, qui est souvent petit et chétif. A l'*inspection*, on peut voir parfois une voussure du manubrium. A la *palpation*, on sentira exceptionnellement, au-dessus du sternum, une tumeur molle (Signe de Rehn, de valeur très discutable). La *percussion* peut permettre parfois de déceler une matité anormale qui s'étend de chaque côté du sternum dans le premier et deuxième espace intercostal. Elle donne des renseignements contestables, d'interprétation très difficile.

L'*examen radiologique*, de beaucoup supérieur, montre une ombre qui déborde celle de la colonne vertébrale et celle du cœur.

Deux formes rares, mais intéressantes, ne doivent pas être confondues avec la crise d'asthme.

Dans la *forme intermittente*, les accès de suffocation surviennent très brusquement, de façon tardive, sans qu'ils soient annoncés au préalable par de la dyspnée. Les accès se répètent à des intervalles de durée très variable, parfois de plusieurs mois ; parfois les accès sont subintrants.

Dans la *forme cyanotique* décrite par M. Marfan, il se produit pendant les mouvements un gonflement des veines superficielles du cou avec cyanose de la face et perte de connaissance possible.

Stridor laryngé congénital

Un bruit spécial perceptible à distance a été observé par les parents, généralement dès les premiers jours qui suivent la naissance. Ce bruit est inspira-

loire, sonore et musical, rappelant le gloussement de la poule ou parfois un ronflement. Il persiste pendant le sommeil et pendant les tétées. Il augmente lorsque l'enfant se remue ou s'agite. L'expiration est normale et s'il y a angoisse, il n'y a pas de véritable dyspnée comme dans l'asthme. Le tubage amène une amélioration. La position de l'enfant modifie le stridor. Si on met l'enfant sur le ventre ou la tête basse, le stridor peut diminuer. Le cri reste clair.

Le stridor s'accroît pendant les premières semaines de la vie de l'enfant, puis il diminue peu à peu et l'évolution se fait normalement vers la guérison : Il ne dépasse pas la seconde année.

Le stridor est dû à une malformation de l'épiglotte qui très enroulée vient au contact des cordes vocales ou à une malformation des replis arythéno-épiglottiques qui se rapprochent à chaque inspiration.

Spasme de la glotte.

Le *spasme de la glotte* survient surtout du 4^e au 14^e mois. Il se traduit par des *crises de suffocation*, avec *apnée* et non *dyspnée*.

Généralement un stridor inspiratoire précède l'accès qui éclate brusquement. La respiration s'arrête subitement. L'enfant est pris d'anxiété, d'agitation. Le visage est pâle, les lèvres cyanosées. Les battements du cœur se précipitent ; le pouls est petit, irrégulier. L'enfant peut perdre connaissance à la fin de la crise. L'air rentre en sifflant au bout de quelques secondes et la crise se termine. Les crises peuvent se répéter à intervalles très variables, tantôt très longs, tantôt très courts. La mort peut survenir par asphyxie ou au milieu de convulsions.

Le spasme de la glotte est l'ancien asthme de Kopp. A l'heure actuelle on le rattache à la *tétanie*. On devra

donc compléter l'examen du malade par la recherche du signe de Schvostek qui est constant, et du signe de Trousseau qui est inconstant. Le dosage du calcium du sérum montre une hypocalcémie.

Œdème du larynx.

Au cours de l'*Œdème du larynx*, la *dyspnée* débute généralement brusquement. Au début c'est surtout l'*inspiration* qui est pénible — longue et sifflante, l'*expiration* restant à peu près normale —. Puis la respiration est gênée aux 2 temps. Le *tirage* s'installe avec des accès de suffocation. La *voix* reste souvent claire. La *toux* est sèche. Ces signes s'accompagnent fréquemment de dysphagie.

Le diagnostic sera le plus souvent facile parce que l'œdème laryngé est assez généralement *secondaire* à une *infection* (rougeole, variole, varicelle) déjà diagnostiquée, ou à une *brûlure*, un corps étranger, à de l'*urticaire*.

Cependant on a signalé des cas où l'œdème du larynx paraît être le premier accident d'une scarlatine fruste méconnue. Dans la forme cliniquement primitive (laryngite phlegmoneuse) les phénomènes généraux sont graves. Le malaise, les frissons, la température montrent une infection sérieuse.

Laryngite striduleuse.

La *laryngite striduleuse* se rapproche par certains points de l'asthme. On la retrouve de façon notable, pour certains auteurs, dans les antécédents des asthmatiques. Comme dans l'asthme le début est brusque, la crise apparaît la nuit ; on note une angoisse très marquée de l'enfant et une respiration sifflante.

Mais la *voix* et la *toux*, *rauques* et *aboyantes* sont bien particulières. L'accès se termine rapidement, souvent en quelques minutes.

Coryza aigu.

Les nourrissons respirent mal par la bouche et d'autre part, leur nez s'obstrue facilement. On comprend donc qu'un *coryza aigu* puisse parfois s'accompagner de troubles respiratoires impressionnants.

La *dyspnée* s'accroît fortement la nuit et elle est entrecoupée de crises de suffocation quelquefois intenses qui réveillent brusquement le petit malade. L'enfant refuse de téter, car à ce moment il étouffe et se cyanose. L'infection peut gagner les poumons au niveau desquels on constate alors des signes physiques. L'ensemble de ce tableau rappelle un peu la crise d'asthme ; mais les signes de catarrhe nasal permettent de trancher le diagnostic.

Abcès rétro-pharyngé.

Dans l'*abcès rétro-pharyngé* qui s'observe surtout de 3 à 18 mois, la *dysphagie* est constante et *précède* la *dyspnée*.

Le toucher pharyngien qui révélera soit un empâtement, soit même la présence d'une collection liquide tranchera le diagnostic.

Polypes papillomateux du larynx.

On les observe chez les enfants et même chez les nourrissons. Ils peuvent rester très longtemps latents, sans même que leur présence se traduise par de la rancidité de la voix. Puis brusquement apparaissent des accidents dyspnéiques à l'occasion d'une affection soit *générale* (rougeole) soit *locale* (angine).

Au point de vue histologique ce sont des tumeurs bénignes ; mais ils constituent une « affection redoutable par son siège à l'entrée des voies respiratoires et par la constance de la récidive après l'ablation », (Halphen et Fontaine), affection d'une nature un peu

mystérieuse puisque les laryngologistes sont presque tentés de la mettre sur le compte d'un virus filrant.

Le stridor est plus marqué à l'inspiration qu'à l'expiration. Il peut être permanent. Mais il peut se produire des *accès paroxystiques* avec tirage et cyanose et cette *crise de suffocation* apparaissant brusquement nécessite le tubage ou la trachéotomie d'urgence. La *voix* est rauque et étouffée; elle présente des variations caractéristiques, en opposition avec la voix de l'asthmatique qui reste claire. La toux est voilée ou sèche, quinteuse. A la détubation, l'enfant reste tubard. L'examen direct (bronchoscopie) ou indirect (miroir laryngé, permet le diagnostic en montrant des touffes de papillomes comblant la lumière glottique et se présentant avec un aspect mûriforme, ou en chou-fleur, un peu crayeux.

Hérédo-syphilis du larynx.

L'hérédo-syphilis du larynx est caractérisée anatomiquement par une *infiltration* qui guérit en laissant un larynx sténosé dont on ne peut plus reconnaître les différentes parties constituantes. Il n'y a plus qu'un canal tubulaire, dont les différentes parties sont figées, soudées. Parfois des cicatrices en surface forment des membranes qui obtiennent la glotte et donne l'aspect « *palmé* » décrit par les spécialistes.

Cette affection s'installe progressivement, sans à coups, et l'enfant arrive peu à peu à une véritable « *diète d'air* », ne respirant que par ce petit canalicule entre les parties sténosées. La voix est éteinte, rauque, bifonale, comparable à une trompette d'enfant. La toux est incessante, empêchant tout repos, tout sommeil.

(1) Signalons que le traitement de ces papillomes est très décevant. On a proposé la laryngostomie, la fu'guration, la diathermie; aujourd'hui, on fait de petites doses de Rayons X, les grosses doses étant excitantes.

Par moments, surviennent des *accès de suffocation*, qui pourraient être pris pour des crises d'asthme. Mais la respiration est bruyante à l'inspiration, comme à l'expiration et la voix a les caractères spéciaux que nous venons de décrire. On devra rechercher d'autres manifestations de la syphilis.

Les laryngites sous-glottiques.

Il arrive qu'à la suite d'une infection des voies respiratoires de l'enfant, des crises de suffocation s'installent avec possibilité d'aphonie, pouvant simuler aussi bien des crises d'asthme que de croup. Dans le doute, on est parfois amené à pratiquer un tubage.

Seul l'examen à la laryngoscopie directe (bronchoscopie) permet de voir sous les cordes vocales deux replis, simulant des rubans vocaux. On a donné le nom de laryngite sous-glottique de l'enfance à cette affection. Elle peut durer un certain temps — plusieurs semaines — et nécessiter pendant sa durée le maintien du tube.

Les corps étrangers des voies aériennes.

Souvent les parents pensent que l'enfant a inhalé un corps étranger, mais ils ne peuvent l'affirmer et fréquemment il persiste un doute.

Les corps étrangers restent rarement dans le larynx. Dans ce cas ils donnent des modifications de la voix.

Les corps étrangers intra-trachéaux peuvent ne pas être fixés. C'est leur déplacement (à la suite de jeux, courses, sauts) qui provoquent les crises de suffocation intense, entre lesquelles la dyspnée peut d'ailleurs persister de façon continue.

Lorsqu'ils atteignent les bronches, ils se fixent. L'aspect du malade est généralement différent. Il se présente souvent comme un tuberculeux, avec des mo-

difications du rythme respiratoire, des crachats purulents et sanguinolents.

Le *diagnostic* sera aidé par l'examen laryngoscopique et radiologique avec le lipiodol, si le corps étranger intra-bronchique est transparent.

On ne pratiquera pas l'exploration digitale du pharynx.

Dyspnée aux deux temps de la respiration

Broncho-pneumonie.

C'est le diagnostic le plus important, le plus difficile : cette affection si fréquente prête à de nombreuses erreurs.

La fièvre, le tirage costal, l'abattement, l'anxiété impressionnante de l'enfant, la polypnée, le battement des ailes du nez s'observent dans les 2 cas.

On se basera surtout sur la présence d'un souffle entouré de râles. Dans l'asthme, il n'y a pas de foyer.

S'il y a bronchite capillaire, les râles sont beaucoup plus fins, plus secs, et surtout moins musicaux. S'il y a catarrhe des moyennes et grosses bronches, il n'y a jamais de suffocation aussi intense.

La broncho-pneumonie n'a pas la brusquerie du début de l'asthme : dans ce cas, la poitrine se remplit de râles en quelques heures. Dans l'asthme, les accidents dyspnéiques cessent plus rapidement.

Mais c'est surtout sur la notion de crises analogues survenues auparavant, sur la notion de crises périodiques, de crises frustes dans lesquelles la dyspnée est peu marquée qu'on établira le diagnostic de la crise d'asthme.

Le diagnostic est souvent extrêmement difficile à la première crise ; aux suivantes il devra être fait.

Granulie.

La *granulie* s'observe chez les jeunes enfants et même chez le nourrisson. Si, souvent, elle est précé-

dée des signes de la tuberculose en évolution, elle peut avoir, parfois, un début *très brusque* et éclater alors qu'on ne la prévoyait pas. La *dyspnée*, signe capital, peut survenir *subitement*, pour ainsi dire et être de suite extrêmement marquée. Elle s'accompagne de cyanose.

La percussion est normale ou révèle de la sonorité. L'auscultation montre l'affaiblissement du murmure vésiculaire, avec quelques rhuncus, et sibilances plus discrets que dans l'asthme.

Ces symptômes se rapprochent singulièrement de ceux que l'on observe au cours d'une crise d'asthme.

Mais la gravité de l'état général, l'amaigrissement rapide et considérable, la perte des forces, l'augmentation de volume de la rate permettent le plus souvent de faire le diagnostic.

Pseudo-asthme cardiaque.

Le *pseudo-asthme cardiaque* n'est pas fréquent chez les enfants. En effet l'insuffisance ventriculaire gauche des néphritiques hypertendus, si banale vers la cinquantaine, est bien rare chez l'enfant et la mesure de la pression artérielle, les circonstances cliniques d'apparition empêcheront l'erreur. Il est intéressant de signaler ici la fréquence relative avec laquelle on peut voir des accidents cardio-vasculaires dans les néphrites aiguës, comme l'ont bien montré, chez les enfants, les Professeurs Hutinel et Nobécourt et comme l'ont bien établi récemment MM. Lian et Haguénau. Parmi ces accidents, ces auteurs comptent le pseudo-asthme. D'autre part le pseudo-asthme cardiaque peut survenir également dans les cardiopathies valvulaires en particulier dans l'insuffisance aortique. Il s'y voit surtout dans le type Hodgson, peu fréquent chez l'enfant où cependant l'hérédosyphilis le réalise parfois ; mais on peut aussi le rencontrer, assez

rarement il est vrai, dans le type Corrigan, souvent observé chez l'enfant.

Dyspnée à type expiratoire.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Le cornage expiratoire est dû dans la très grande majorité des cas à l'existence d'une *adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse*. M. Variot et M. Guinon ont très justement attiré l'attention sur la très grande valeur de ce signe pour le diagnostic de cette affection. Nous verrons cependant que le cornage expiratoire n'est pas toujours dû à l'adénopathie trachéo-bronchique, comme l'avaient pensé ces auteurs.

M. Marfan dans un article récent vient de faire une étude critique des signes de la tuberculose des ganglions bronchiques. Nous ferons des emprunts multiples à ce mémoire pour essayer de dégager les principaux symptômes qui permettent de faire la discrimination entre la crise d'asthme et l'adénopathie trachéo-bronchique.

Notons d'ailleurs que de nombreuses confusions ont été faites entre ces deux affections si différentes et que l'« asthme ganglionnaire » n'est en réalité qu'un cornage expiratoire dû à des ganglions.

M. Guinon, dans sa communication à la Société de Pédiatrie, en 1904, dit :

« Voici comment les choses se présentent en clinique : on apporte un enfant qui « corne », qui est oppressé et cyanosé. Quelle est la cause de cet état ? » Cet auteur ajoute qu'il existe une *polypnée* variable, à *dominante expiratrice* ; pendant la toux et les cris, la dyspnée s'accompagne de *cyanose*, le cri est clair, la toux sifflante, quinteuse, le tirage d'emblée très marqué. Il est évident que tous ces signes se rapprochent singulièrement de ceux que l'on observe dans un accès d'asthme.

M. Marfan écrit :

« On peut éprouver quelques difficultés à établir le diagnostic du stridor expiratoire du jeune enfant avec le *sifflement expiratoire de l'accès d'asthme*. On y parvient toutefois par l'auscultation : en cas de stridor, on entend un bruit unique ; s'il s'agit d'un accès d'asthme, on perçoit des râles sibilants multiples prédominant à l'expiration. S'il y a concomitance de bronchite commune et de stridor, les râles de la première ne prédominent pas à l'expiration. D'autre part, les sibilances de l'asthme sont transitoires ; elles disparaissent totalement lorsque l'accès est fini, c'est-à-dire après quatre ou cinq jours, tandis que le cornage expiratoire est chronique.

Quand on a reconnu que le bruit perçu à distance est un stridor véritable, il faut tout de suite penser à une *compression de la trachée par un ganglion tuberculeux du médiastin*. L'adénopathie trachéo-bronchique est une affection chronique. Mais on peut être appelé au début, et d'autre part il y a des paroxysmes.

Un signe de grande importance pour le diagnostic positif de tuberculose des ganglions bronchiques est la *toux bitonale*. On peut dire avec M. Marfan, qui a longuement insisté sur la valeur de ce signe, qu'il considère comme de première importance, que chez les enfants de premier âge la toux bitonale est en règle presque absolue l'indice d'une tuberculose des ganglions bronchiques.

Les autres signes sont fournis par la recherche de la *matité* à la percussion dans la partie antérieure des 2 premiers espaces intercostaux et des troisièmes côtes et en arrière, entre les 3^e et 5^e vertèbres dorsales. Mais il faut que cette matité soit « *nette, fixe, persistante*. »

L'auscultation. Si on entend au-dessous de la première vertèbre dorsale un souffle aussi fort qu'au cou, parfois à timbre caverneux, on peut penser

qu'une masse ganglio-pulmonaire transmet le souffle.

Le signe de d'Espine est d'une interprétation toujours délicate.

La radiographie fournit des renseignements importants, mais il faut être très circonspect (comme l'ont bien montré MM. Delherm, Duhem et Chaperon) pour l'interprétation des ombres observées. Nous n'insisterons pas sur ces faits, maintenant connus de tous, mais nous rappellerons cependant combien le diagnostic est délicat si sur une *radiographie de face* les ombres ne sont pas nettes au niveau du hile. Au niveau de la trachée, les images à contours polycycliques sont d'une interprétation plus faciles, si les ombres sont opaques. Le diagnostic avec l'ombre thymique est encore à faire. On se basera sur ce fait que l'ombre thymique a un contour rectiligne et non pas festonné. Dans le cas d'adénopathie le rétrécissement sus-cardiaque persiste d'Ælsnitz, et il existe d'autres ombres, à distance.

En *position oblique*, la constatation de grosses tâches sombres dans l'espace rétro-cardiaque à une grosse valeur.

Lorsqu'on pratique la *cuti-réaction à la tuberculine*, elle est presque toujours positive lorsqu'il existe de grosses masses décelées à la radiographie et par les signes cliniques.

Paralyse uni-latérale du nerf récurrent.

Des ganglions trachéo-bronchiques peuvent produire une *paralyse unilatérale du nerf récurrent* : le crico-arythénoidien postérieur, dilatateur de la glotte reste relâché. Dans ce cas le cornage est *intermittent*. Au moment d'un effort, d'une émotion, il se produit du cornage inspiratoire avec dyspnée et cyanose. M. Marfan insiste sur la valeur de la *toux bilonale* dans ces cas.

(*Geffrier et Jacknine* ont décrit des cornages apparaissant dans les premiers mois de la vie, qui seraient dûs à des poussées fluxionnaires des *ganglions non tuberculeux*. Cette affection à allure *très paroxystique* entraînerait par moments une gêne de la respiration avec agitation. Ces crises se produiraient lorsqu'une poussée congestive des ganglions provoqueraient une irritation nerveuse. M. Debré dit n'avoir jamais observé de ces crises de dyspnée par poussées ganglionnaires non tuberculeuses et n'admet pas leur existence. Mais cette discussion nous entraînerait hors du cadre de notre étude.

Mais il existe d'autres affections que l'adénopathie trachéo-bronchique dans lesquelles on peut observer un cornage expiratoire.

Stridor expiratoire chronique essentiel.

: En effet, MM. Marfan et Turquety sous la dénomination provisoire de :

Stridor expiratoire chronique essentiel ont décrit un syndrome qui s'observe chez des nourrissons rachitiques, porteurs d'un cranio-tabes accentué et probablement hérédo-syphilitiques. Ces auteurs ont cité l'exemple d'un cornage expiratoire typique chez un enfant qui ne présente pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique, chez lequel l'examen radioscopique a montré un thorax absolument normal et chez qui la cuti-réaction a été 2 fois négative.

On comprend que dans ces cas le diagnostic avec l'asthme soit particulièrement difficile et ne puisse guère se faire que par l'évolution et par l'échec des médicaments qui réussissent généralement dans la crise asthmatique (Adrénaline) car on entend à l'auscultation des râles prédominants à l'expiration qui est très prolongée :

La tuberculose des ganglions bronchiques sera éli-

minée par la radiographie et la présence d'une cuti-réaction négative.

Nous avons suivi avec M. Marfan pendant plusieurs mois un nourrisson (observ. XXIII) qui présentait un cornage expiratoire et un cranio-tabes très accentué et chez qui la cuti-réaction est restée toujours négative. Dans les premiers jours de l'installation de la dyspnée avec cornage expiratoire, le diagnostic avec l'asthme était très difficile. Mais l'échec de la médication par l'adrénaline et l'évolution de l'affection nous ont permis d'éliminer l'asthme.

Broncho-tétanie.

La *Broncho-tétanie* décrite en 1913 par Lederer sera particulièrement difficile à diagnostiquer de l'asthme.

Elle peut s'observer chez des enfants atteints de tétanie (6 cas sur 58) et accompagner d'autres manifestations de la spasmophilie (contractures des extrémités, convulsions, spasmes glottiques), mais elle pourrait aussi s'observer à l'état isolé.

Pour Lederer la lumière des bronches est très rétrécie par un spasme des muscles bronchiques et il se produit de l'atélectasie pulmonaire.

Au point de vue clinique, la Broncho-tétanie est caractérisée par une respiration difficile, haletante, accélérée (jusqu'à 120 mouvements respiratoires par minute) qui s'entend quelquefois à distance, battement des ailes du nez et tirage sus et sous-sternal.

L'examen physique montre des zones de matité, au niveau desquelles la respiration est rude et où l'on perçoit des râles sonores à bulles petites et moyennes et quelquefois des crépitants alternant avec des zones d'emphysème.

L'examen radiographique permet presque toujours de déceler l'atélectasie pulmonaire qui se traduit par une opacité diffuse contrairement à l'ombre en pe-

lits foyers qui s'observe dans la Broncho-Pneumonie. Des pneumogrammes caractéristiques ont montré que l'expiration est trois fois plus longue que l'inspiration, séparée l'une de l'autre par une longue période d'apnée.

La température est à 38°, 38°5. L'évolution est souvent aiguë et le pronostic grave. La mort peut survenir en quelques jours. Mais si les anti-dyspnéïques habituels sont inefficaces, par contre la thérapeutique anti-spasmodique (ingestions de sulfate de magnésie et huile phosphorée) sauvent, dit Lederer, la vie de quelques petits enfants. C'est ainsi que cet auteur a rapporté, en 1919, 7 cas de guérisons sur 11 cas.

On voit combien est délicat le diagnostic avec l'asthme. Mais dans celui-ci, il n'y a aucun signe d'atélectasie et d'autre part, l'adrénaline n'agit pas dans la tétanie bronchique.

Les formes frustes.

Les *formes frustes* de l'asthme de l'enfant passent souvent inaperçues. Dans ce cas, il faudra étudier avec soin le terrain et s'aider de la notion du retour périodique des crises.

On peut prendre : la *trachéo-bronchite spasmodique* pour de la *tuberculose* à cause de la toux, de la fatigue et de l'amaigrissement ou pour une *coqueluche*. On se basera surtout pour éliminer cette dernière sur la notion de contagion, l'expectoration et parfois les vomissements après la quinte, les caractères de la quinte avec la reprise.

Le *coryza spasmodique* peut être pris pour un *rougeole* au début à cause du larmolement et des éternuements avec écoulement nasal.

Il nous reste encore à montrer la difficulté du dia-

gnostic lorsqu'on a affaire à une forme anormale ou à une équivalence.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur la distinction si délicate à faire entre la *bronchite capillaire* et l'*asthme du nourrisson*.

La *forme catarrhale* est particulièrement difficile à reconnaître. On la confond fréquemment avec une bronchite aiguë ou une broncho-pneumonie, parfois avec la granulie, à cause de la dyspnée marquée et de l'absence de foyers. Mais dans le cas d'asthme à forme catarrhale, la cessation brusque des symptômes inquiétants avec persistance des sibilances, la reprise des signes la nuit, et la répétition des crises mettent sur la voie du diagnostic.

Lorsqu'il n'y a pas de *crise* nette, lorsque l'enfant garde des râles, ce n'est que le retour périodique des accidents qui permet de faire le diagnostic.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Nous étudierons successivement le traitement de l'asthme de l'enfant : *Pendant la crise: traitement d'urgence; et en dehors des crises: traitement de fond.*

Nous rappellerons que la crise d'asthme est une crise d'hyperexcitabilité du pneumogastrique. Nous verrons donc l'*adrénaline* et la *belladone* jouer un rôle important dans le traitement. On sait en effet que la belladone a une influence inhibitrice sur les filets sensitifs pulmonaires du pneumogastrique. Mais elle a aussi une action inhibitrice motrice (comme l'a bien montré François Franck et comme le rappelle M. Lian). Aussi M. Lian a écrit : « La belladone est le médicament de premier plan dans le traitement de l'asthme. Elle mérite d'avoir dans la thérapeutique de cette affection la place d'honneur qu'a la digitale dans le traitement de l'asystolie ».

L'adrénaline est un excitant du sympathique qui fait relâcher les muscles bronchiques.

Il semble qu'elle ait été préconisée pour la première fois par Kaplan, en 1905, en Amérique et introduite en France par Léopold Lévi en 1910.

Traitement d'urgence.

Il faut tout d'abord asseoir l'enfant lorsqu'il commence une grande crise dyspnéique. Il faut le débarrasser de tout ce qui le gêne pour respirer, et aérer la pièce où il se trouve. Mais il faut éviter que l'enfant, rapidement couvert de sueurs, ne se refroidisse.

Il est bon de pratiquer de la révulsion sous forme de ventouses sèches qui soulagent souvent beaucoup les malades. On peut aussi faire des enveloppements sinapisés.

De nombreux médicaments ont été proposés pour essayer d'enrayer la crise. Il semble qu'il faille placer au premier rang l'*adrénaline*. Il est rare de voir une crise ne pas céder à une injection d'une solution d'adrénaline.

On peut l'employer à tous les âges, même chez le jeune nourrisson, sans aucun danger. Il faut prendre cependant certaines précautions. L'injection sera pratiquée, de préférence, à la cuisse, dans le tissu cellulaire sous-cutané. On prendra soin, pour être sûr d'éviter les escharres, de diluer suffisamment la solution d'adrénaline au millième dans du sérum physiologique.

On injectera chez le nourrisson cinq à sept gouttes diluées dans 10 cme de sérum. Dans la 2^e enfance, on injectera de dix à quinze gouttes diluées dans 20 cme de sérum physiologique. L'injection pourra être répétée plusieurs jours de suite. Il est rare que les crises ne cèdent pas rapidement.

Pour M. Marfan, une crise de dyspnée qui ne cède pas en 3 jours à cette médication n'est pas une crise d'asthme.

Pendant la crise on peut encore faire prendre à l'enfant, suivant l'âge, V à XV gouttes de :

Teinture de drosera	ââ
Teinture de lobélie	15 gr.
Teinture de belladone..	2 gr. 50

On soulage parfois les malades avec des inhalations d'oxygène.

Les fumigations peuvent être faites comme le recommande M. Comby. On projette sur une pelle rouge, à proximité de l'enfant le mélange suivant :

Poudre de feuilles de stramonium.	ââ
— — belladone....	10 gr.
Nitrate de potasse en poudre.....	2 gr.
Poudre d'opium.....	0 gr. 50.

On peut aussi prescrire l'antipyrine, dix centigrammes par année d'âge.

Traitement de fond.

Nous avons vu, en faisant l'étude pathogénique de la crise d'asthme, que la maladie était produite par une excitation du pneumogastrique chez un sujet hypersensible. La première recherche rationnelle sera donc d'essayer de trouver la cause de cette excitation.

Bien exceptionnellement une intervention chirurgicale (ablation de végétations adénoïdes, ablation de l'appendice) ou l'opothérapie thyroïdienne amèneront une guérison définitive.

Il faut penser surtout à l'anaphylaxie et essayer de désensibiliser les petits malades. Il est des cas où la réussite est excellente. Il faut avouer qu'ils ne sont pas les plus fréquents.

1° On procédera à une enquête très minutieuse pour retrouver l'introduction d'un produit nocif. Il faudra s'enquérir du métier du malade, du moment, du lieu d'apparition des crises, de l'alimentation habi-

tuelle, des plantes et des animaux avec lesquels l'asthmatique peut être en contact.

2° On fera la cuti-réaction avec les produits que l'on croit devoir incriminer.

3° On essayera la thérapeutique de désensibilisation anaphylactique soit en injectant de petites doses minimales de la protéine incriminée, selon la technique de Walker ou en introduisant cette protéine comme l'ont proposé MM. Pasteur-Vallery-Radot et Haguénau, par voie trans-cutanée.

Si ces moyens échouent, on instituera les médications classiques. L'un des meilleurs médicaments, et probablement le meilleur, en tout cas celui dont l'action semble logiquement, particulièrement bienfaisante : c'est la *belladone*.

La *belladone* devra être placée au premier rang des médicaments que l'on donnera en dehors des crises.

Il y a en outre avantage à associer à l'action de ce médicament celle de l'iode et de l'arsenic.

On pourra donc, entre les crises, prescrire comme le recommande habituellement M. Robert Debré :

Les 10 premiers jours du mois :

Teinture de belladone, deux gouttes, par jour et par année d'âge dans un julep gommeux.

Les 10 jours suivants une cuillerée à dessert tous les matins de :

Arrhénal . . . cinq à dix centigrammes (suivant l'âge).

Eau bouillie . . 100 grammes.

ou une à huit gouttes de liqueur de Fowler, par jour.

Les 10 jours suivants :

Iodure de potassium de dix à trente centigrammes dans un sirop.

M. Marfan préconise couramment l'iode de potassium ou de Sodium. Il estime que son action est

remarquable. Il signale cependant une contre-indication : c'est le rachitisme avec abcès sous-cutanés multiples. L'iodure augmente en effet la sudation, cause de la production des abcès sous-cutanés qui se développent dans les glandes sudoripares.

Les Auteurs Américains, et en particulier Frank J. Novak et Abraham R. Hollender préconisent l'exposition des enfants asthmatiques aux rayons ultra-violets. Ces auteurs ont vu sur 12 cas 6 enfants dont l'asthme avait paru être influencé favorablement par cette exposition. Ces auteurs trouvent que le Ca est diminué dans l'asthme. Les recherches qui ont été faites par MM. Goiffon et Guyonnaud chez nos asthmatiques ne confirment pas cette notion. Néanmoins il est très possible que l'action des Rayons ultra-violets aient une action favorable dans le traitement de l'asthme. (Observation XVIII).

Schilling, Eckstein ont préconisé l'usage des Rayons X.

Enfin, tout récemment MM. Pagniez, Clovis Vincent, Pasteur-Vallery-Radoï et Blamoulier ont rapporté des exemples où le *Gardenal* semblait avoir agi de façon parfois remarquable dans des cas où l'adrénaline et la belladone avaient échoué. L'enfant supporte bien le gardénal. On pourra prescrire des comprimés de 1/2 centigramme à 5 centigrammes suivant l'âge.

Comme traitement adjuvant, on prescrira une *alimentation légère* : on défendra les mets épicés, le gibier, le vin ; les viandes rouges seront prises en quantité modérée. Les farineux, les fruits crus seront recommandés. Le malade mangera peu aux repas du soir.

On recommandera aussi l'hydrothérapie chaude, puis progressivement froide, suivant les conseils de Brissaud, pour habituer les malades aux variations de la température. Les douches seront suivies de fric-

tions et de massages. Il semble qu'on diminue ainsi le nombre des rhumes qui sont souvent l'occasion de crises d'asthme.

On peut prescrire aussi la gymnastique respiratoire, les cures d'altitude et les changements d'air.

Enfin l'état de santé de certains enfants a été manifestement amélioré par des cures d'eaux arsénicales :

Le Mont-Dore, La Bourboule,

ou d'eaux sulfureuses :

Eaux-Bonnes, Cauterets, Labassère.

ou mieux encore d'eaux sulfo-arsénicales, comme Saint-Honoré-les-Bains.

CONCLUSIONS

L'asthme est fréquent chez l'enfant et il est loin d'être exceptionnel chez le nourrisson.

Une étude attentive de l'asthme chez les jeunes sujets montre qu'il remonte souvent à la toute petite enfance.

L'asthme de l'enfant et surtout celui du nourrisson comportent un certain nombre de particularités cliniques que nous avons essayé de mettre en évidence. Nous insisterons sur le caractère spécial des prodromes, le type spécial de la dyspnée, l'intensité des phénomènes catarrhaux, la fréquence de la fièvre, symptômes qui contribuent à faire errer le diagnostic.

Nous avons décrit aussi minutieusement que possible une série de syndrômes que nous considérons avec M. Robert Debré, comme des équivalents de la crise d'asthme, fréquents chez l'enfant. Ce sont : le rhume des foins, l'hydrorrhée nasale, le coryza spasmodique apériodique, la trachéite spasmodique pure, la trachéo-bronchite spasmodique, le malaise nocturne, ces syndrômes constituent un véritable « petit mal asthmatique ». Nous insistons sur les difficultés particulières du diagnostic et les erreurs les plus fréquentes : broncho-pneumonie, catarrhe suffocant, adénopathie trachéo-bronchique, crises de faux-croup, spasmes de la glotte, tuberculose pulmonaire aigue.

L'étude pathogénique de la crise d'asthme a été l'objet de nombreuses recherches. A l'exposé critique de celle-ci, nous joignons le résumé de nos recherches poursuivies avec M. Robert Debré. Il en résulte que le métabolisme du calcium n'est pas troublé chez les asthmatiques. Ce fait ne doit pas nous surprendre puisqu'on ne retrouve aucun lien clinique entre l'asthme et la spasmophilie. Il nous paraît découler des travaux récents que la crise d'asthme traduit un brutal déséquilibre vago-sympathique dont l'élément prédominant et caractéristique est l'hyperexcitabilité du pneumogastrique et qui est provoqué le plus souvent, sinon toujours, par un choc hémoclasique. Le réflexe oculo-cardiaque aide à mettre en évidence cette hyperactivité pneumogastrique. Nous l'avons trouvé en général fortement positive chez les enfants asthmatiques. Il y a lieu toutefois de remarquer que la recherche de ce réflexe est difficile chez le nourrisson.

Dans un dernier chapitre, nous mettons en évidence les principaux moyens thérapeutiques, au premier rang desquels se place l'action de l'adrénaline pendant les crises et celle de la belladone, en dehors des crises.

VU : *Le Doyen,*

HENRI ROGER.

VU : *Le Président de thèse,*

A. B. MARFAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

PAUL APPELL.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Georges B., 6 ans 1/2

(En collaboration avec M. Robert Debré)

Le petit Georges B. a eu sa première crise à l'âge de 15 mois. A ce moment, pour la première fois, il présente dans la nuit une crise de dyspnée extrêmement marquée, terminée au petit jour et qui s'est reproduite fréquemment depuis. Au commencement de l'année 1923, les crises se reproduisaient tous les mois. La mère les prévoit : pendant une journée ou deux, elle perçoit des râles dans la poitrine de son enfant, puis dans le courant de la nuit, celui-ci est brusquement gêné pour respirer et se met à étouffer ; il appelle sa mère et on le trouve alors assis sur son lit, respirant mal et secoué par une toux rauque et pénible. Cet état dure une ou deux heures et ensuite, l'enfant, très abattu, s'endort d'un sommeil profond, pendant lequel il transpire abondamment. Il est rare que sa température dépasse la normale.

Comme il arrive très fréquemment, on s'est demandé, si, chez cet enfant, l'asthme n'était pas lié à la présence de végétations adénoïdes. La question fut résolue par l'affirmative et les végétations adénoïdes ont été enlevées à cet enfant, à l'âge de quatre ans. Il n'y a eu aucune modification heureuse à la suite de cette ablation : les crises d'asthme ont été aussi fréquentes et aussi intenses. Par ailleurs, les parents n'ont jamais pu discerner quelles pouvaient être les causes provocatrices : absorption de certains aliments, présence de l'enfant dans certains endroits, etc. En dehors des crises, l'enfant jouit d'une bonne santé.

Nous avons examiné cet enfant pour la première fois le 28 mars 1923, peu après la fin d'une crise, et nous avons constaté dans sa poitrine l'existence de ces râles sibilants et ronflants de catarrhe bronchique qui précèdent, accompagnent et suivent la crise d'asthme. On ne retrouve pas de cause bien nette à ces crises d'asthme. Mais lorsqu'on étudie les antécédents héréditaires de cet enfant on s'aperçoit qu'il est le fils et le petit-fils d'asthmatiques. On peut donc reconstituer son histoire de la façon suivante : enfant, fils et petit-fils d'asthmatiques, dont le passé est vierge de tout phénomène

pathologique, sauf des crises typiques d'asthme à partir de l'âge de 15 mois, crises qui se sont répétées et ont augmenté de fréquence et d'intensité vers l'âge de 4 ans, qui n'ont nullement été modifiées par l'ablation des végétations adénoïdes et dont les causes provocatrices ont été impossibles à mettre en évidence par l'interrogatoire des parents. L'enfant, en dehors des crises, se porte parfaitement bien, tout au plus peut-on noter simplement la forme élargie de son thorax, liée à une forte projection du sternum en avant. L'enfant a été mis au traitement par l'arsenic, l'iodure et la belladone.

Revu le 8 Septembre 23. L'enfant a eu une crise en avril 23 et il présente quelques sibilances à l'auscultation.

Revu le 4 Avril 24. L'enfant suit toujours le traitement institué par M. Debré. Quelquefois toux sèche, et des sibilances que l'on perçoit à distance. Dès que l'on redoute une crise on pose des ventouses.

L'enfant n'a pas eu de crise depuis le mois d'août. A l'auscultation, respiration toujours humée et râles peu nombreux, mais assez gros dans la poitrine.

Dosage de Ca : 110 mmg.

Revu en octobre 24.

A eu une crise en octobre. Il y avait donc 14 mois que l'enfant n'avait pas eu de crise. Bon état général. Auscultation normale.

R. O. C. — 23 au quart.

21 pendant la compression, mais diminution considérable de l'amplitude des battements.

Examen électrique : on ne constate pas d'hyperexcitabilité.

OBSERVATION II

Robert B., 12 ans

(En collaboration avec M. Robert Debré)

Amené à la consultation de l'Hôpital Bretonneau, le 7 mars 1923, parce qu'il avait eu des crises le prenant en général au milieu de la nuit, quelquefois dans la matinée et caractérisées par une respiration bruyante et gênée laissant l'enfant si fatigué qu'après sa crise il se couchait, refusait tous les aliments et dormait ainsi une partie de la journée. Cet enfant est arrivé à l'hôpital à la fin d'une crise, ayant encore l'air extrêmement fatigué et gêné pour respirer ; dès qu'il faisait le moindre effort on constatait sa difficulté respiratoire, traduite par un tirage épigastrique, par une expiration sifflante, prolongée, pénible, et l'auscultation révélait dans la poitrine des râles sibilants particulièrement bruyants. L'aspect de l'enfant est frappant : le cou est court, la tête est enfoncée dans les épaules, le thorax est évasé, le sternum en retrait forme une sorte de scissure médiane ; les épaules sont déjetées en arrière et lorsqu'il s'est présenté à la consultation il les rejetait fortement essayant par ce mouvement et ce geste d'aider à son expiration particulièrement difficile.

Les crises surviennent sans que rien ne permette à la mère de les prévoir. Dans le passé de cet enfant, on relève un fait important : il a eu dans les premières années de sa vie, un eczéma extrêmement marqué. Sur les 7 enfants qu'a eus la mère, deux seulement ont présenté de l'eczéma : un d'entre eux est mort et l'autre est le petit asthmatique lui-même. Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve pas d'asthmatique.

OBSERVATION III

René B., 13 ans 1/2

(En collaboration avec M. Pinart)

Au sein jusqu'à 3 mois. A 4 mois, *eczéma* à la figure qui a duré 6 mois.

Pas d'urticaire, pas de convulsions.

A 6 ans, ablation des végétations adénoïdes et des amygdales.

Aucune influence sur les crises d'asthme. La cautérisation du nez n'influe nullement non plus les crises d'asthme.

Eczéma chez le grand-père paternel

A 3 mois. première crise d'étouffement qui dure 3/4 d'heure environ.

A 18 mois : deuxième crise.

De 18 mois à 5 ans crises « *terribles* », principalement la nuit.

Les crises étaient caractérisées par : des étouffements. L'enfant angoissé respirait avec la plus grande difficulté. Vomissements. Pas de fièvre. Grand appétit après la crise.

Il y a lieu de remarquer que l'enfant qui allait chez sa grand-mère pendant 3 mois tous les jours et y voyait un chat avait tous les jours des crises. Lorsque l'enfant a été moins en contact avec le chat, on constata que les crises s'espacèrent.

On fit les diagnostics les plus différents :

Tuberculose, laryngite tuberculeuse, crises nerveuses, bronco-pneumonie.

A 2 ans 1/2 pour la première fois, on s'est demandé si ce n'était pas de l'asthme.

A 6 ans, les crises changent de caractères. Elles commencent : par un rhume de cerveau, puis une toux sèche sans arrêt, pendant une journée, puis la nuit, la crise d'étouffement succède à la toux.

L'enfant est angoissé, cyanosé et a peur de mourir. Les battements de son cœur sont particulièrement violents. Il respirait lentement, mais très difficilement. A ce moment, fièvre.

La journée suivante, il crachait toute la journée (expectoration blanche, mousseuse).

Entre les crises, râles dans toute la poitrine, qu'on entendait à distance et qui existaient continuellement été comme hiver.

Ces crises ont gardé ce caractère jusqu'à 10 ans. A ce moment on donne à l'enfant des médicaments à base de soufre.

Il semble que ces médicaments améliorent l'état de l'enfant et il n'a plus de crises aussi violentes.

L'enfant avait *en même temps* : rhume avec éternuement, toux sèche, crise d'asthme.

Le tout durait une journée et une nuit.

Lorsqu'on brûlait du papier nitré au début de la crise, il semble que la crise était moins forte.

L'enfant va 2 années au Mont-Dore. La première année la cure l'améliore. La deuxième année on ne constate pas d'amélioration.

Et au mois d'octobre l'enfant rentre au lycée mais est continuellement arrêté. Généralement, tous les lundis l'enfant a une crise.

On lui donne alors 5 gouttes d'adrénaline par jour une semaine sur deux, puis une semaine sur trois et on constate alors une *amélioration considérable*. L'enfant n'a pas manqué un jour le lycée depuis. Les crises diminuent comme nombre et comme intensité.

L'enfant peut jouer impunément avec les chats depuis qu'il prend de l'adrénaline et il n'a pas de crise.

Avant le traitement dès qu'il était en contact avec un chat il avait une crise d'éternuements, sans arrêt, pendant deux ou trois heures et parfois même la figure boursoufflée et les yeux gonflés. Un jour un chat traverse une pièce. L'enfant parfaitement bien portant vient dans cette pièce un quart d'heure après.

Immédiatement la crise se déclanche.

A l'examen (22 juin 24). Thorax déformé, globuleux, asymétrique. Murmure vésiculaire affaibli. A l'heure actuelle, pas de râles.

OBSERVATION IV

Simone G., 10 ans.

(En collaboration avec M. Robert Debré et M. Niel)

A. H. père et mère en très bonne santé.

Grand-Père asthmatique mort à 70 ans.

A. P., Née à terme. 4 kilos.

Un frère aîné mort de méningite à 3 ans 1/2.

Une f. c. après la naissance de l'enfant.

Nourrie au sein un mois puis allaitement mixte.

A l'âge de 15 jours, *eczéma aux fesses et à la figure qui dure neuf mois.*

Vers l'âge d'un an 1/2 les parents sont réveillés la nuit par une crise d'agitation de l'enfant, respiration bruyante et très rapide qui dure une journée et qui se termine par des crachats ; puis l'enfant s'endort d'un sommeil très calme qui dure 2 ou 3 heures. D'autres fois, la crise terminée, l'enfant se met à jouer.

Parfois le début de la crise était marqué par des vomissements bilieux.

Des crises analogues se répètent tous les 15 jours ou 3 semaines.

A 5 ans, l'enfant a une coqueluche.

A 6 ans, les crises sont aussi fréquentes, malgré un séjour d'un mois, en montagne, à Argelès.

L'enfant remarque que si elle peut vomir pendant sa crise, elle est très soulagée.

A 7 ans, scarlatine, sans complication.

A 8 ans, séjour au Mont-Dore. Pendant le traitement complet de 21 jours, pas de crise. Mais, lorsque l'enfant revient à Tours, les crises sont plus fréquentes.

L'agitation est moins grande au début, mais la difficulté pour respirer est plus marquée. Une joie ou une contrariété provoque une crise.

Au mois de juin 23, l'enfant a presque tous les jours une crise de suffocation, mais qui dure peu. Amaigrissement notable. L'enfant part au bord de la mer pour deux mois pendant lesquels les crises sont très peu fréquentes. L'appétit est très bon. Le poids resté à 31 kilos 500.

Depuis cette époque les crises sont plus espacées et ne surviennent que tous les 3 semaines ou un mois.

Au mois de janvier 24, 3 crises.

L'enfant rentre le 5 février 24 à l'Hôpital.

A l'inspection le thorax est bombé et asymétrique, surtout bombé à droite.

L'examen du poulmon est négatif. La gorge est rouge. Les amygdales sont grosses. Le foie et la rate sont normaux.

L'enfant reste 15 jours à l'hôpital et n'a pas de crise.

Chaque crise est accompagnée ou même précédée de *phénomènes digestifs*.

La langue est saburrale, l'haleine fétide; constipation et légère oligurie. (Rétention toxique ?)

Au cours de la crise l'enfant rend plusieurs fois en toussant ou non une « mousse abondante et glaireuse » (dit la mère).

L'intolérance gastrique est absolue, pour les aliments et même pour l'eau pure. Après la crise, diurèse et selles abondantes.

Le 18 mars 24 un lavement purgatif administré au moment des prodromes digestifs a presque fait avorter la crise.

Le traitement habituel par Na Br et teinture de belladone a échoué.

L'enfant a des crises tous les 10 à 12 jours.

Dosage de chlorure de calcium dans le sang : 110 mmgr.

Actuellement (3 avril 24), malgré ce résultat, traitement par X gouttes de Chlorocalcion, 4 fois par jour.

L'enfant semble améliorée.

Examen électrique.

Hyperexcitabilité très accentuée aussi bien au courant faradique que galvanique dans le domaine du médian.

Réaction vive avec 8/10^e de milliampère et un écartement d'au moins 14 centimes des 2 bobines faradiques, 16-2-24 (Duhem).

Examen de Sang normal (février 24).

Poly — 75 0/0.

Eosino — 2 0/0.

Moyens — 6 0/0.

Lymphoc — 14 0/0.

Grands monos — 3 0/0.

Revue le 6 juin 24. — L'enfant a fait une nouvelle crise qui a duré 2 jours (2 et 3 juin). Moins violente, dit la mère.

OBSERVATION V

Marcel M., 4 ans 1/2

(En collaboration avec M. Robert Debré)

A. H. Ni du côté du père, ni du côté de la mère, on ne retrouve d'asthmatique.

Grand-père paternel — *goutte* à 40 ans.

A. P. Né à terme dans de bonnes conditions. Nourri au sein jusqu'à un an. Aucune maladie dans l'enfance.

Aucune maladie dans l'enfance.

A 7 mois, l'enfant ne veut pas prendre le sein parce qu'il est gêné pour respirer.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, plusieurs fois (5 ou 6 au moins), la nuit, l'enfant respire très difficilement pendant une demi-heure. Il s'assoit sur son lit, crie et pleure. Ces crises surviennent toujours à la même heure vers 2 heures du matin.

Vers l'âge de deux ans, une crise de faux-croup. L'enfant s'est réveillé la nuit, vers 2 h. du matin, avec une toux rauque aboyante. L'enfant était abattu, mais très dyspnéique.

La crise a duré jusqu'au matin. Puis, de nouveau, l'enfant était bien portant. Cependant, on a alors constaté des plaques rouges, surélevées sur les bras (urticaire ?)

Au mois de novembre 1922, l'enfant a eu un rhume qui dure 24 heures. Il mouche, éternue et larmoie, mais il n'a pas plus de 38° de température. Le lendemain, l'enfant vomit, puis tousse beaucoup, par quinte et la mère croit à une coqueluche. Mais l'enfant devient très essoufflé, rouge, violet, couvert de sueurs. La respiration est si pénible et l'enfant fait de tels efforts qu'il fait remuer le lit, et qu'il ne peut pas parler.

Pendant 3 jours, l'enfant est dans un état alarmant. On pense à une « bronchite capillaire » mais ce qui étonne c'est que la température ne dépasse pas 38°. La crise cesse et l'on entend des sifflements et des ronflements intenses dans la poitrine.

Au bout de 8 jours, *rechute* qui dure 3 ou 4 jours, avec les mêmes symptômes inquiétants, quoique moins marqués. La fièvre est très peu élevée. A ce moment-là, à la suite d'une quinte de toux probablement, la mère s'aperçoit que tout le cou et la partie supérieure du thorax étaient très enflés et qu'ils

« crépitaient comme de la neige. » Cet emphysème sous-cutané a duré 4 ou 5 jours, mais il n'y a pas eu d'aggravation de l'état général.

Au mois de Janvier 1923 on enlève les végétations et les amygdales.

Au mois de juillet 1923 une nouvelle grande crise d'asthme se produit. Elle ne dure qu'une journée, marquée par de l'essoufflement, des ronflements et de la toux.

Vers le 15 déc. 23 nouvelle crise, mais qui ne dure qu'une vingtaine de minutes. L'enfant jouait devant la maison, lorsque vers 3 heures de l'après-midi, il est pris d'étouffement, il devient violet. La mère a remarqué que c'était l'expiration qui était gênée, et que l'inspiration était normale. La respiration était très ralentie. L'enfant ne pouvait pas parler. Puis au bout de 20 minutes environ, les symptômes se sont atténués, et le soir, l'enfant jouait de nouveau.

Le 20 décembre 23, l'enfant tousse, à 39°9, mais n'étouffe pas. Le médecin qui soigne l'enfant entend des râles à la base du poumon droit. Il semble que cette bronchite n'ait pas de rapport avec les crises d'asthme.

En dehors des crises, l'enfant se porte bien, il est gai et joueur ; mais souvent, plusieurs nuits de suite, il a des *crises d'éternuements*.

Le 10 janvier 24. L'examen physique montre un thorax très légèrement globuleux. La partie antérieure et supérieure du thorax est saillante. Inspiration légèrement humée.

A l'examen radioscopique, M. Duhem ne constate rien d'anormal. Les poumons sont normaux, les sommets clairs, le jeu diaphragmatique est tout à fait normal aussi. Les culs-de-sacs pleuraux sont clairs. Il n'y a pas trace de ganglions.

OBSERVATION VI

Georges M.,

(En collaboration avec M. Robert Debré)

A. H. Mère colique hépatique.

Père bien portant.

Grand-père paternel, asthmatique probablement.

Frère urticaire (une fois).

A. P. Le début de l'asthme remonte à l'âge de 8 mois. L'enfant est pris *brusquement*, la nuit, d'une dyspnée intense. La température était à 40°. La crise a duré 24 heures. Le lendemain, l'enfant était très abattu et l'on entendait des ronflements dans la poitrine. Le médecin appelé pense à une broncho-pneumonie. Pendant cinq ans, l'enfant a des crises analogues tous les 2 ou 3 mois.

À la suite d'une course rapide, deux fois, l'enfant a eu des crises de suffocation intenses. Il était cyanosé, étouffant littéralement, toussant, et ne pouvant plus parler. D'après la mère, c'est surtout l'inspiration qui était pénible. Pas de fièvre.

L'enfant part en Seine-et-Oise et là on ne constate pas de crises. L'état de sante est excellent et la grand-mère s'étonne que l'enfant ait été malade.

En Avril 1923, le malade revient à Paris et il recommence à faire des crises. L'une d'elles notamment est très forte, s'accompagne d'une température à 40°. A ce moment-là, M. Debré voit l'enfant et constate des bruits intenses dans la poitrine, que l'on entend même à distance.

Puis depuis cette époque les crises d'asthme sont remplacées par des crises de toux paroxystique.

L'enfant est pris le soir en se couchant, parfois à la suite d'une contrariété, d'une toux sèche, avec secousses expiratoires répétées. L'enfant vide sa poitrine et reste en apnée. Pas de reprise sifflante. Les yeux sont injectés, la face est cyanosée. L'enfant vomit, mais ne crache pas. Ces crises durent 5 à 10 minutes. Quelquefois l'enfant a deux crises par jour, parfois il reste deux ou trois jours sans crise. En moyenne, une vingtaine de crises par mois.

Au mois de juin, le traitement par la teinture d'iode, la bel-

ladone, l'arsenic est institué. Au mois d'août, séjour à la Bourboule. Depuis pas de véritable crise.

En janvier 24, M. Chaperon fait un examen radioscopique. Les poumons paraissent normaux, le jeu du diaphragme est limité.

On constate quelques sibilances à l'auscultation.

OBSERVATION VII

Ghislaine, 13 ans 1/2

(En collaboration avec M. Robert Debré et M. Semelaigne)

A. H. Enfant unique.

Pas d'asthme dans la famille. Parents sujets à des céphalées fréquentes.

A. P. Née à terme. Elevée au sein jusqu'à 17 mois.

Jamais d'eczéma, ni d'urticaire.

Broncho-pneumonie à 19 mois.

Coqueluche à 21 mois.

A la suite de cette affection, l'enfant présente tous les mois environ, des crises d'étouffement avec des quintes de toux violentes, débutant la nuit, s'accompagnant de forte fièvre (38° à 40°), durant deux ou trois jours, survenant surtout par temps d'orage et de brouillard. Ces crises sont prises tout d'abord pour des bronchites à répétition et reconnues ensuite comme étant des crises d'asthme.

Les crises ont été en s'espacant, d'abord tous les mois, puis tous les 2 mois, puis tous les 6 mois, la dernière remonte à près d'un an.

L'enfant est pâle, amaigrie, Elle pèse 23 kilos 600 mesurant 1 m. 39, apathique.

Cœur, poumons, appareil digestif normaux.

Réflexe oculo-cardiaque inversé.

Avant la compression 84

Après la compression 88.

Le réflexe recherché deux jours de suite a donné le même résultat.

Réflexe oculo-pulmonaire négatif.

Tension artérielle 14-8.

Métabolisme basal normal.

OBSERVATION VIII

Maurice Q., 22 mois

Dans les A. H. on ne note rien de spécial.

2 enfants morts, méningite et brûlure.

H. P. L'asthme commence à 5 mois et succède à de l'eczéma qui avait commencé à l'âge de 6 semaines. Quant l'eczéma a disparu, l'asthme a apparue.

Jamais d'urticaire.

Tous les 3 ou 4 mois crise d'asthme, survenant chaque fois que l'enfant est enrhumé. Le malade éternue avant la crise et entre les crises. Il éternue 15 ou 20 fois de suite, son nez coule abondamment. La nuit, il est oppressé et sa respiration est très rapide. L'enfant est pâle, anxieux, couvert de sueurs. On entend à distance des râles musicaux. Au bout de 24 heures ces accidents cessent, l'enfant reste abattu. Pendant 8 jours, les râles persistent, et pendant 15 jours l'enfant toussé, par petites quintes.

Jamais d'autre maladie.

A l'auscultation, l'enfant ne présente pas de râles. La poitrine est un peu bombée.

Pas de signe de Chvostek.

R. O. C. 24-25 au quart.

10 pendant la compression.

Puis les pulsations reprennent leur rythme normal.

Le malade a été mis au traitement par l'adrénaline, l'arsenic, la belladone pendant un mois.

Revu le 3 janvier 25. Il n'avait pas eu de nouvelles crises.

OBSERVATION IX

Giselle S., 4 ans 1/2

(En collaboration avec M. Robert Debré).

A. H. Père emphysémateux, mais pas asthmatique.

Mère bien portante.

Grand-mère maternelle asthme à 70 ans ?

Grand-père paternel → diabète à 64 ans.

Un cousin asthmatique.

A. P. Jamais d'urticaire. Jamais d'eczéma.

Première crise à l'âge de 30 mois. On pense à une broncho-pneumonie.

Crise en 1923, en janvier, en mars, à Pâques, en juillet.

En novembre 23. Ablation des amygdales. Depuis, les crises paraissent moins fortes. Elles sont nocturnes. Elles sont précédées d'éternuements, 10, 20 fois de suite dans la même journée. Souvent crises d'éternuements, sans farouement, la crise d'asthme ne se produisant pas. Le 2 mars 24, une crise d'asthme qui dure 48 heures a été précédée par plusieurs jours d'éternuements.

L'enfant a été en proie à un malaise très accentué, avec douleurs dans la poitrine, angoisse, crises de larme, cyanose.

La respiration extrêmement rapide était très pénible. On entendait des sifflements à distance.

Puis au bout de 48 heures, la crise a cessé brusquement. L'enfant dit : « Je suis guérie ! » Elle accuse un bien-être manifeste, mais elle reste fatiguée 2 ou 3 jours.

Puis, survient une crise d'hydryrhée nasale qui a duré toute une journée.

En dehors des crises, on ne constate rien d'anormal à l'auscultation. Déformation du thorax en entonnoir.

Le R. I. O. C. cherché le 6 mai 24 est négatif.

Recherché de nouveau en décembre 24, il est encore négatif.

L'Examen électrique est fait par M. Chaperon le 16 mai 24. Contractions au courant faradique visibles alors que les bobines ne sont pas engagées, ce qui correspond à un chiffre de 11 1/2-12. Le seuil de l'excitabilité paraît donc augmenté. Contraction au courant continu de un milliampère.

Dosage de Ca : 121 mmgr.

L'enfant a eu 2 crises fin mai, moins fortes.

Revue : Le 13 septembre 24. Quelques sibilances à l'auscultation, un peu d'oppression, le soir.

Revue en décembre 24. L'enfant n'a pas présenté de nouvelle crise (depuis 7 mois).

Auscultation normale. Parfois à l'occasion d'un rhume, respiration sifflante.

OBSERVATION X

Odette S., 4 ans

(En collaboration avec M. Robert Debré)

A. H. Grand-mère maternelle asthmatique. Des crises caractéristiques ont commencé vers l'âge de 50 ans.

A. P. De l'âge de 2 mois à l'âge de 5 mois *eczéma*.

C'est un *eczéma* généralisé : sauf aux mains et aux joues, il recouvre la tête, les fesses, la poitrine, le dos, les bras.

Les crises ont eu lieu, dit la mère, à chaque poussée dentaire. Et l'on pense à des bronchites répétées. Le diagnostic n'a été posé qu'en juin 23.

L'enfant a été opérée le 8 mars 23. On a enlevé les végétations, et les amygdales. Aucune amélioration.

Les crises commencent par un rhume. L'enfant mouche « clair comme de l'eau » et très abondamment. Pendant 4 jours, sécrétions nasales plus jaunes et plus épaisses.

Puis, toux grasse. Le lendemain, la toux devient sifflante et incessante pendant un jour, l'enfant étouffe, suffoque. Polypnée. Angoisse. L'inspiration serait plus difficile que l'expiration.

De nouveau la toux redevient grasse et l'enfant est dégagée. Pendant quinze jours, « véritable roulement de moteur dans la poitrine. La crise « finit en bronchite ».

A l'examen du thorax on constate une déformation en entonnoir qui n'est probablement pas dû à l'asthme.

16 mai 1924. Examen électrique pratiqué par M. Chaperon. Contractions au courant faradique alors que les bobines ne sont pas engagées, ce qui correspond à un chiffre d'environ 111/2-12. Le seuil de l'excitabilité paraît donc augmenté.

Revue le 13 septembre 24. — Pas de crise depuis le 16 mai, (Traitement Belladone et Teinture d'iode).

Mais toux sifflante.

Ca : 116 mmgr.

M. Debré ne constate rien d'anormal aux poumons

S. de Chvostek positif.

R. O. C. très positif : 15 pulsations au quart.

Pendant la compression des globes oculaires, 2 pulsations en 5 secondes, puis pause de 5 secondes. On arrête la compression craignant la syncope. Très vite les pulsations reprennent leur rythme normal.

OBSERVATION XI

Marcel T., 8 ans.

(En collaboration avec M. Robert Débré)

Mai 1924

Enfant amené à l'Hôpital pour crises d'étouffement avec douleurs dans le côté droit.

Ces crises remontent à l'âge de 6 ans. Toutes les crises se ressemblent. Elles durent plus ou moins longtemps, mais « elles sont toutes les mêmes ».

En moyenne : 1 à 2 crises par mois. Jamais 2 mois sans crise.

Les crises vont en augmentant comme nombre. Elles surviennent surtout à la suite d'une fatigue ou d'un écart de régime.

Antécédents : Jamais ni urticaire, ni eczéma.

Dans la famille, on ne connaît aucun asthmatique, ni diabétique, ni goutteux, ni obèse.

La mère a de l'eczéma des laveuses (dès qu'elle cesse de laver l'eczéma disparaît).

5 autres enfants en bonne santé.

1 enfant mort à un an (de convulsions).

La dernière crise a débuté le soir vers 10 heures.

La respiration est gênée, bruyante ; l'enfant se plaint d'une douleur extrêmement vive dans le côté droit.

Il réclame de l'air. Il ne peut rester en place, les yeux brillants, cyanosé ; il vomit.

L'enfant est admis le lendemain à l'Hôpital. Il a des râles musicaux très abondants dans toute la hauteur des deux poumons. Des rhinœus, des râles piaulants et sibilants. La polypnée persiste. Léger battement des ailes du nez. Légère cyanose et rougeur du visage. La palpation de l'abdomen est un peu douloureuse.

La température est à 38°.

2 jours après, la dyspnée cesse progressivement. Les râles bronchiques disparaissent au bout de 2 ou 3 jours.

(La douleur est une douleur phrénique. On élimine complètement la dilatation du cœur droit avec gros foie douloureux).

Le R. O. C. est recherché par M. Lian le 7 juin 1924. Très positif.

Avant la compression oculaire :

19 ou 20 au quart de minute.

Pendant la compression oculaire :

pause de 5 secondes.

— 3 secondes

— 5 secondes.

On arrête la compression, car l'enfant est pâle et l'on craint la syncope.

15 secondes environ après la fin de la compression oculaire, le pouls revient à 80 à la minute.

Dosage du calcium sanguin : 116 mmgr.

Cuti-réaction négative.

Examen électrique. — Normal.

OBSERVATION XII

Roger V., 7 ans

(En collaboration avec M. Robert Debré)

Le début des accidents remonte à l'âge de 4 ans.

Eczéma à l'âge de un an 1/2. Convulsions à 2 ans 1/2. Gastro-Entérite. Coqueluche.

Grand-mère asthmatique à 60 ans.

La crise commence après une période de catarrhe, survenant à la suite d'un coup de froid. Dès ce moment l'enfant est gêné pour respirer et l'enfant annonce sa crise en disant : « J'ai mon sifflet ». Les crises sont plus fréquentes en hiver qu'en été.

L'examen du malade révèle un aspect caractéristique. Tirage sus-sternal et épigastrique. L'enfant s'appuie sur les mains pour aider sa respiration, pendant la crise. Battement des ailes du nez. On entend à distance les bruits bronchiques.

Le thorax est bombé et le sternum projeté en avant. La percussion du thorax dénote une sonorité exagérée.

A l'auscultation les râles musicaux retentissent dans la poitrine.

Signe de Chvostek typique.

Le frailement (Belladone Arsenic) est institué le 11 juillet 1923. Une seule crise fin décembre.

Du 14 février au 17 avril 1924, l'enfant est à La Roche, aucune crise, même par les temps les plus froids.

Revu le 23 mai 1924.

Enfant beaucoup mieux. Cou court, Thorax toujours bombé, mais pas de râles dans la poitrine. A repris 2 kilos depuis février.

Chvostek toujours typique.

A fait un traitement *en juillet et en janvier.*

Opéré des végétations *en juin '24.*

Dosage Calcium : 110 mmgr.

Revu le 13 Septembre 24.

Aucune crise.

L'enfant est très bien. Il garde son signe de Chvostek.

R. O. C. 19-20 au quart.

On appuie — pause de 4 secondes. L'enfant pâlit, on arrête.

Les pulsations reprennent rapidement leur rythme normal.

OBSERVATION XIII

B., 22 ans 1/2

(En collaboration avec M. Pierre Cahen)

A. H. Un grand oncle asthmatique.

Mère : migraines typiques.

Frère : migraine.

A. P. Le malade n'a eu :

ni eczéma, ni urticaire, ni migraine.

Le malade a eu sa *première crise*, à 8 ans. Elle a éclaté la nuit, *tout d'un coup, brusquement, sans aucun prodrome*. Etouffement très pénible, sans point de côté, sans fièvre, sans toux.

Dans la poitrine, râles musicaux et bruyants. La crise dure toute la nuit. Mais le lendemain, le malade se promène, et n'a aucun malaise. La nuit suivante, pas de crise, mais malaise nocturne très net.

Pendant 10 ans, tous les 3 mois environ, le malade a des crises d'asthme caractéristiques. Elles durent une demi-heure à une heure, 5 ou 6 nuits de suite : Le malade éprouve une sensation d'étouffement affreuse. Puis la crise cesse brusquement, de façon presque instantanée. A ce moment, sensation de bien-être, accompagnée d'une expectoration abondante, crachats filants, perlés, tout à fait caractéristiques. Crise polyurique, urines claires.

Entre les crises, le malade est bien. Les crises ont lieu l'été comme l'hiver.

Des végétations adénoïdes sont enlevées à l'âge de 11 ans. Aucun résultat.

A 15 ans, ablation d'une queue de cornet et des amygdales. Aucune amélioration. Et même, un an après, les crises sont encore plus violentes.

Pendant toute cette période, depuis l'âge de 8 ans, le malade n'a suivi *aucun traitement médical*.

A 17 ans. Surviennent des crises d'éternuements répétés (40 environ) avec Hydrorrhée nasale constituant un *coryza spasmodique typique*.

Pendant 15 jours, le matin et dans l'après-midi, pendant 15 jours, le malade éternue par crises. La fièvre accompagne ce coryza. Puis tous les phénomènes cessent pendant 2 jours et la crise d'asthme survient et dure 3 jours.

Pendant 3 mois, véritable état de mal asthmatique, pendant lequel on constate un amaigrissement de 10 kilogrammes. Les crises duraient d'un à trois jours séparées par 1 ou 2 jours de tranquillité.

Puis, pendant 3 ans, lorsque le malade était à Paris, pas de crise. Lorsqu'il allait en Normandie, il faisait, chaque fois, à chaque vacance, en été, des crises. Il prévoyait toujours sa crise. Eternuements pendant 15 jours, parfois la nuit et la veille, sensation de plénitude de l'estomac, ou phase d'excitation.

Le malade a eu aussi des crises en Alsace et au bord de la mer.

Entre les accès il est bien portant.

(Lorsque les crises éclatent le malade se fait faire une piqûre d'évratmine qui fait céder rapidement les accidents).

De 21 ans à 22 ans 1/2. Quelques crises très légères à Paris ; une crise plus marquée en Normandie, cet été. Puis une autre au Mont-Dore ; depuis, pas de crise.

Le malade a été vu par plusieurs médecins. M. Fiessinger a trouvé de la sclérose pulmonaire à un sommet. La recherche des B. K. a été négative.

Le malade ne présente aucune déformation thoracique.

Le Wassermann a été négatif (le malade a une inégalité pupillaire).

M. Galup a recherché le R. O. C. avec une pression de 400 gr. Il a été négatif.

M. Pasteur-Vallery-Radot a fait 60 cuti-réactions. Aucune n'a été positive.

OBSERVATION XIV

C., 22 ans

(En collaboration avec M. Pierre Cahen)

A. H. Père aurait eu un peu d'asthme dans sa jeunesse.

Arrière grand-mère maternelle : asthme.

Grand-père maternel : diabète et eczéma.

Grand-mère maternelle : diabète.

A. P. *Urticaire*. Pendant toute son enfance, le malade a des crises d'asthme alternant avec de l'urticaire.

Jamais d'eczéma.

A l'âge de 4 ans, le malade fait une Broncho-pneumonie avec fièvre et l'asthme s'installe à la suite de cette affection.

A partir de ce moment, tous les 3 ou 4 mois, été comme hiver, surviennent des crises d'asthme qui durent 2 ou 3 jours. Entre les crises, l'enfant est bien portant.

Les crises se produisent dans des conditions particulières. Elles surviennent lorsque l'enfant est à la campagne, chez ses parents, dans un pays humide. Toutes les semaines, du samedi au lundi, l'enfant vient chez ses parents, et il est toujours oppressé.

A 12 ans, l'enfant est pensionnaire à Boulogne-sur-Seine. Il n'a pas de véritable crise. Mais de temps en temps une oppression nocturne avec malaise marqué qui tient le malade réveillé pendant deux heures.

A 13 ans, le malade habite dans l'Yonne, dans un pays marécageux, très humide. Pendant 12 à 12 jours l'enfant est dans un véritable « état de mal ». Puis les crises cessent.

A 12, 13, 14 ans, l'enfant fait une saison au Mont-Dore, sans qu'il y ait aucune amélioration.

Jusqu'à 18 ans, le malade ne fait jamais de crise à Paris, mais aussitôt arrive à la campagne, il a une crise. Rien ne faisait prévoir la crise, si ce n'est le fait que les crises éclatent à chaque séjour à la campagne.

Pas d'éternuements, pas d'hydrorrhée nasale.

Les crises sont caractéristiques. Bradypnée avec expiration très difficile. Quelques crachats muqueux et filants après la crise. Pas de toux. Les crises durent 2 ou 3 heures et le malade reste oppressé pendant 2 jours.

A l'âge de 20 ans et jusqu'à l'heure actuelle chaque fois que le malade couche chez sa mère, Boulevard Raspail, il fait une crise. Aussi se fait-il une piqûre d'évartmine qui arrête la crise au bout de 5 minutes. Les crises surviennent deux heures après l'arrivée.

En novembre 1924, M. Pasteur Vallery-Radot fait une série de cuti-réactions. Les cuti-réactions à la plume de canard et au crin de cheval sont positives.

Au moment des crises le sang contient 9 000 d'ersinophiles.

L'examen du malade montre un thorax globuleux. Le cœur est normal. A l'examen radiologique pratiqué à l'âge de 15 ans on n'a rien constaté d'anormal.

Le traitement n'a jamais compris ni belladone, ni iodure.

Le malade a pris de l'arsenic et du sirop iodotannique et a fait beaucoup de gymnastique respiratoire.

A 8 ans, ablation de végétations adénoïdes et d'une amygdale.

A 20 ans, ablation de l'autre amygdale. Aucune amélioration.

OBSERVATION XV

M., 24 ans

(En collaboration avec M. Cordey)

A. H. Grand-père asthmatique.

3 sœurs : L'une a un *eczéma* intense qui a duré des années.

L'autre un *eczéma* très tenace qui dure encore à l'âge de 20 ans et de l'urticaire.

La troisième a des *migraines* tout à fait caractéristiques. Scotome scintillant, céphalée avec état nauséeux, puis sommeil.

1 frère a de l'urticaire. Ce frère a un fils de 7 ans qui fait des poussées d'urticaire géant avec fièvre.

A. P. Le malade n'a jamais eu :

ni *eczéma*, ni urticaire, mais une migraine très nette à quinze ans (hémianopsie, scotome, céphalée).

A l'âge de 7 ans, commencent les accidents. Ils se présentent, tous les hivers, sous forme de *bronchite fébrile* avec dyspnée et fièvre, d'une durée de 10 à 15 jours.

De 10 ans à 15 ans. Quelques bronchites avec dyspnée. Le malade est parfaitement bien dans l'intervalle des bronchites.

A 16 ans. Erythème noueux avec fièvre qui a duré longtemps, (plusieurs semaines).

A la suite de cet érythème, le malade maigrit et tousse, a des sueurs nocturnes. La température est à 37° le matin, et le soir, elle monte à 38°5. On pense à la tuberculose; mais on ne trouve pas de B. K.

Le malade qui est en Suisse, à une altitude de 700 m. reste dans cet état-là pendant 15 jours. Puis surviennent des *crises d'asthme* très nettes, très caractéristiques. Elles sont au nombre de 2 ou 3 par 24 heures, presque *subintrantes*, pendant un mois, et le malade est en véritable « *état de mal asthmatique*. »

Il présentait une dyspnée typique avec anxiété et malaise très accusés, de l'asphyxie avec cyanose. Les inhalations, la fumée des cigarettes anti-asthmiques, n'avait aucune action. Les crises se terminaient par une toux rauque.

L'état général s'altère considérablement, devient inquiétant et l'on transporte le malade dans un chalet à 1.200 mètres.

Là, brusquement, les *crises cessent* et ne réapparaissent pas. La fièvre disparaît, le malade engraisse rapidement et en 2

mois il se produit une véritable transformation dans l'état général.

A 17 ans. Le malade va passer l'hiver en Suisse à 1.000 mètres : aucune crise. Il rentre à Paris, aucune crise.

A 18 ans. L'été suivant il retourne en Suisse à 700 mètres.

Une crise éclate en arrivant.

De 18 à 22 ans, tous les étés il retourne dans la même maison de campagne, et tous les étés il fait quotidiennement une crise qui dure deux ou trois heures, au milieu de la nuit.

Le matin, il restait un peu dyspnéique, avec quelques râles dans la poitrine.

Lorsque le malade, au cours de ces 3 années, montait à 1.000 mètres, jamais de crise. Et lorsqu'il redescendait à 700 mètres après cette cure d'altitude, il n'avait pas de crises non plus.

Les années suivantes, il évite l'altitude de 700 mètres. Au bord du lac de Genève, il n'a jamais de crise ; à 1.000 mètres il n'a jamais de crise.

Cette année, le malade a été à 700 mètres et pour la première fois, il n'a pas eu de crise.

Notons qu'associées aux crises d'asthme, se produisaient des crises d'hydrorrhée nasale qui survenaient le matin, jamais l'après-midi ; pendant 2 heures, le nez coule abondamment. Après les crises, le malade crachait abondamment.

OBSERVATION XVI

S., 12 ans

(En collaboration avec M. Camille Lian)

A. H. Grand-père maternel, asthme à l'âge de 70 ans.

A. P. *Eczéma*.

Opéré, des végétations adénoïdes, à 7 ans; à 10 ans.

Aucun résultat.

A eu la coqueluche à 6 mois. Depuis ce moment a des crises d'étouffement qui surviennent la nuit. L'enfant s'endort tranquillement et se réveille haletant, en proie à une dyspnée intense. La crise durait 24 heures, puis l'enfant respirait très bien. Ces crises augmentent de durée et de fréquence. Lorsque l'on examine le malade le 5 janvier 23, il avait depuis 10 jours une crise tous les 2 ou 3 jours. Mais en dehors des crises, l'enfant court sans difficulté.

Le début est toujours subit, de préférence nocturne, favorisé par le brouillard et les temps humides. Les crises redoublent au moment de la dispersion du pollen des fleurs. Le mois de juin est « fatal pour lui », dit la mère. A ce moment, il y a recrudescence des crises, mais elles surviennent aussi l'hiver. En moyenne, l'enfant a une vingtaine de crises par an.

R. O. C., très positif. — 24 au 1/4.

Pause de 5 secondes pendant la compression.

On arrête la compression. Les pulsations reprennent très vite leur rythme.

Au moment de la pause, le malade a présenté une gêne respiratoire avec accélération et a eu vraisemblablement un peu d'obnubilation. M. Lian institue un traitement par la belladone.

Revu le 19 janvier 23. — Le malade a pris dix gouttes de belladone par jour au moment du dîner. Il prenait tous les jours une goutte de plus et a atteint 17 gouttes qu'il a prises pendant une semaine. Le médecin qui suit l'enfant le renvoie à M. Lian, parce qu'il estime qu'il commence à mal supporter le médicament.

Lorsque l'enfant regarde au tableau noir, il voit trouble. De plus, il a la gorge sèche, il est très altéré.

Mais il n'a plus aucune crise, il dort bien et n'est pas agité, comme d'habitude, la nuit.

Il a encore des quintes de toux comme auparavant.

L'enfant reprend de la belladone, après une période d'arrêt. Il attend encore 17 gouttes en partant de dix gouttes. Mais il a une éruption avec des démangeaisons, de la fièvre. On arrête la médication. Mais le médecin qui suit l'enfant ordonne à diverses reprises des potions contenant un peu de belladone.

Le 3 juillet 24, on revoit l'enfant. Il a encore quelques crises d'étouffements, mais de nature différente. Il est gêné le matin ou la nuit. Il est obligé de s'asseoir dans son lit, mais pas suffisamment essoufflé pour demander qu'on ouvre la fenêtre. La mère dit qu'il a encore la « poitrine grasse » de temps en temps mais elle n'a pas remarqué si les étouffements nocturnes coïncidaient avec les bronchites.

Le R. O. C. est encore très positif.

20-22 au quart.

Pause de 5 secondes pendant la compression.

La respiration reprend, rapidement son rythme normal.

Dosage de Ca : 120 mmgr par la méthode de de Ward.

OBSERVATION XVII

Jean L., 22 mois

(En collaboration avec M. Marfan)

Premier enfant, né à terme, 4 kilos. Nourri au sein jusqu'à 10 mois.

A. H. Arrière grand-mère paternelle *asthmatique*.

A. P. Un peu d'eczéma de la face.

La première crise a éclaté à l'âge de 8 mois. Un ou deux jours avant, *étternuements* répétés. (La mère dit que chaque fois que l'enfant éternue elle a peur qu'une crise d'asthme se produise). Ecoulement nasal abondant accompagnant ces éternuements. Puis la poitrine devient « ronflante ». Ce ronflement s'accroît ; il est très sonore, il s'entend à distance, depuis la porte.

L'enfant reste dyspnéique pendant 36 heures. Pas de toux.

La température est montée jusqu'à 39°. Puis les phénomènes ont cédé brusquement. Et pendant les jours suivants l'enfant était très bien.

À l'âge de 9 mois, seconde crise, mais qui a avorté et qui a été incomplète. On avait fait à l'enfant 4 piqûres préventives de cinq gouttes d'adénaline soit 20 gouttes.

3^e Crise à 10 mois. Les crises ont toujours coïncidé avec la période menstruelle de la mère.

La mère n'a pas remarqué que le climat ou les changements d'altitude et de température aient influencé le déclenchement des crises.

Depuis l'âge de 10 mois, l'enfant n'a pas eu de crise, mais il a très souvent, pendant quelques minutes, le matin, quelques sifflements dans la poitrine.

M. Marfan constate à l'examen de l'enfant un léger signe du facial.

Rien d'anormal à l'auscultation. Une certaine pâleur, un léger chapelet costal, une petite déformation thoracique. La fontanelle est fermée. Léger bourrelet malléolaire. 16 dents. L'enfant a marché à l'âge de 13 mois.

Le foie et la rate sont normaux.

OBSERVATION XXI

Maurice F., 12 ans

(En collaboration avec M. Huber)

La première crise d'asthme aurait éclaté vers la fin de l'année 1917.

A. H. Père diabétique.

Tante (sœur du père), asthme.

Arrière grand-mère, morte à 70 ans, asthmatique depuis longtemps.

A. P. Pas d'eczéma, mais urticaire.

L'enfant a surtout ses crises en hiver (3 crises environ par hiver). Il sent qu'il respire mal, surtout la nuit. Puis pendant 2 ou 3 nuits il étouffe. La crise cesse progressivement. L'enfant respire vite et difficilement. L'expiration est nettement pénible, l'inspiration ne l'est pas. A ce moment, l'on entend des râles à distance.

Le 19 septembre 24, on entend dans toute la poitrine des sibilances.

L'enfant ne présente aucune déformation thoracique. En dehors des crises, il est très bien portant.

Des végétations adénoïdes ont été enlevées en juillet 24.

L'enfant a fait une cure : deux ans au Mont-Dore, un an à La Bourboule.

Traitement. — Adrénaline, évatmine, caféine.

Sérum de Heckel.

Examen électrique. Pratique par M. Duhem le 19 septembre 24. Très légère hyperexcitabilité électrique seulement constatée sur le biceps et le sterno-cleido-mastoïdien.

Le dosage du calcium : 111 mmgr.

La recherche du R. O. C. est positive.

19 au quart avant la compression.

12 au quart pendant la compression, puis les pulsations reprennent rapidement leur rythme normal.

OBSERVATION XXII

Albert J., 1 an

(En collaboration avec M. Huber)

L'enfant entre à l'hôpital pour sa première crise. N'a eu auparavant ni bronchite grave, ni broncho-pneumonie.

A. H. Père eczéma.

Mère, gravelle.

Grand-père asthmatique depuis l'âge de 50 ans.

Le 28 août 24, l'enfant entre à l'hôpital pour *toux fréquente*.

L'état général est bon, les selles sont normales. A l'auscultation on note seulement une légère augmentation de la sonorité pulmonaire et des *râles sibilants* de bronchite.

Le 30 août, à 10 heures du matin, l'enfant est pris de dyspnée et de suffocation. Il tousse, les ailes du nez sont battantes.

A chaque expiration l'enfant crie. Il est cyanosé: Le pouls est petit et rapide.

La sonorité du thorax est exagérée; on entend dans toute l'étendue des poumons des râles nombreux, très bruyants.

On applique le traitement suivant:

Sérumi de Heckel, 1/2 cm. Huile camphrée. Ventouses scarifiées.

La crise dure 6 à 7 heures. Le lendemain, l'enfant encore légèrement dyspnéique, ne présente plus de cyanose. L'état général s'améliore graduellement, mais l'enfant tousse de temps en temps, l'expansion respiratoire est très réduite, la respiration est accélérée et il y a encore de nombreux râles dans les poumons.

Le 14 septembre. — L'enfant paraît de nouveau plus gêné, les mouvements respiratoires sont très réduits. Il y a polypnée, mais pas de dyspnée, ni de cyanose. On fait préventivement du sérum de Heckel et l'on met des ventouses sèches. La crise qu'on redoutait ne se produit pas mais l'enfant reste gêné les jours suivants, avec des râles dans toute la poitrine.

Le dosage de calcium montre une calcémie normale (120 mgr.).

OBSERVATION XXIII

Germain X., née le 12 juin 1921

(En collaboration avec M. Marfan).

*Cornage expiratoire chez une enfant rachitique
avec cranio-tabes marqué.*

A l'âge de 12 jours pèse 3 kilos 250. A été élevée au sein jusqu'à ce moment. Reste 24 heures à la grande crèche, puis est envoyée en agence, d'où on la renvoie et elle rentre le 23 septembre 24 Salle Parrot « pour plaques muqueuses linguales et syphilides cutanées ».

L'enfant mesurait alors 55 cm. de taille et pesait 4.060 gr.

On constate un érythème des fesses papulo-érosif légèrement induré et de couleur violacée. Eléments de pyo-dermite du cuir chevelu. On ne constate aucun signe de syphilis cutanéomuqueuse. Mais: cranio-tabes très marqué, sur une étendue plus grande qu'une pièce de cinq francs, à droite. Grossé rate débordant les fausses côtes et facilement perceptible. foie normal, hernie ombilicale. Wassermann et Hecht négatifs. Cuti-réaction à la tuberculine négative. Pas de signe de Chyostek. Anémie. Bon état de nutrition et bon pannicule adipeux. L'érythème est très amélioré dès le 26 septembre et l'enfant augmentait normalement de poids lorsque le 8 octobre, l'enfant tousse un peu et on constate quelques râles ronflants aux deux bases.

9 octobre. M. Marfan constate de la dyspnée à type expiratoire avec toux un peu rauque. On se demande si l'on est pas en présence d'une crise d'asthme.

Injection sous-cutanée de sept gouttes d'adrénaline. Le lendemain on injecte huit gouttes. Aucune amélioration et le 11 octobre, M. Marfan constate un *cornage expiratoire très accentué*, une inspiration normale, silencieuse, beaucoup plus courte que l'expiration et une petite ébauche de toux bilonale. La radiographie montre des ombres hilaires paraissant normales, le cœur est un peu aplati et la cuti-réaction est pour la seconde fois négative.

15 octobre. — 64 respirations à la minute. Le cornage continue. Le bruit trachéal gêne l'auscultation, on ne trouve aucun foyer de broncho-pneumonie.

Le dosage du calcium dans le sang : 101 mmgr.

18 octobre. — Aucun changement. Le stridor expiratoire est toujours aussi marqué.

21 octobre. — Le stridor s'observe aussi un peu à l'inspiration. Pas de modification lorsqu'on ferme la bouche.

23 octobre. — Mêmes signes.

31 octobre. — La température est à 38°6. L'enfant a perdu 100 grammes et a vomé. Cuti-réaction négative.

3 novembre. — L'enfant a encore perdu 150 gr. Dyspnée moins nette. Quand l'enfant est dans son lit, on n'entend aucun bruit, sauf par moments, l'après-midi.

4 novembre. — Perte de 100 gr. Pas de vomissements. 3 selles muco-grumeleuses. Toux bitonale. On met l'enfant au lait de femme et au babeurre. Elle reprend 100 grammes.

On avait soumis l'enfant aux Rayons ultra-violet : (9 séances). Mais la lampe était insuffisante et l'on ne constate pas de modification dans le cranio-tabes. On institue alors un traitement par le novarsénobenzol. (Dose 0 gr. 45).

M. Marfan constate une diminution du volume de la rate, une diminution du stridor expiratoire qui apparaît surtout lorsque l'enfant s'agite.

Le 13 novembre. — Le Wassermann et le Hecht sont négatifs.

Le cranio-tabes se consolide.

Le stridor est de nouveau plus marqué.

Décembre. — Le cornage expiratoire persiste, avec toux bitonale. La rate a diminué. Le chapelet costal est net.

22 janvier 21. — La cuti-réaction est de nouveau négative.

L'enfant est en cours de traitement par le novarsénobenzol. Le cornage persiste.

Une série de radiographies faites depuis le 11 octobre a montré deux fois une ombre siégeant au niveau de l'interlobe droit supérieur ; mais cette ombre ne se retrouve pas sur toutes les radiographies. Il semble que les ganglions de la région hilaire soient augmentés de volume. Mais la cuti-réaction négative élimine la possibilité d'une adénopathie tuberculeuse.

OBSERVATION XVIII

Jean L., 5 ans.

(En collaboration avec M. René Mathieu)

Vu le 2 octobre 1924.

Dans les antécédents héréditaires du malade, on ne retrouve pas d'asthme. Mais l'enfant a eu une poussée d'eczéma, à la face surtout, à l'âge de 8 mois.

De plus l'enfant a très fréquemment des poussées d'urticaire très accentuée, depuis l'âge de 7 ou 8 mois. Les parents ont remarqué que ces poussées avaient été surtout prononcées après l'ingestion de viande de cheval.

A l'âge de 3 ans, l'enfant a été opéré des végétations adénoïdes, mais on ne constate pas d'amélioration de l'asthme.

La première crise d'asthme remonte à l'âge de 19 mois, 15 jours environ après une crise de faux croup tout à fait caractérisée. L'enfant eut pendant quelques jours de la bronchite et de la fièvre et pendant 24 heures une crise d'asthme très accentuée. On entendait les sifflements à distance, dans la pièce voisine. Le rythme respiratoire était très accéléré. Puis la respiration est redevenue peu à peu normale. L'enfant se remit à jouer. Les sifflements persistèrent après la crise.

L'enfant eut à partir de ce moment des crises très nombreuses qui commençaient presque toujours par un coryza ; le nez coulait abondamment, les yeux étaient larmoyants ; le lendemain l'enfant toussait, puis la crise éclatait.

Depuis cette année seulement, l'enfant au cours de sa crise rend quelques glaires.

En 1924, les crises ont été particulièrement fréquentes. D'avril en août, elles ont lieu presque sans cesse. Depuis août, elles sont moins nombreuses.

L'enfant n'a jamais suivi de traitement régulier. Au moment des bronchites, friction avec de la belladone. Le Docteur Mathieu a institué le traitement au chlorure de calcium (1 gr. 50 par jour) et le traitement par les rayons ultra-violets (5^e séance). Il semble qu'il y ait amélioration.

L'Examen électrique ne montre pas d'hyperexcitabilité.

Le R. O. C. 21-23 au quart.

• Pendant la compression 10 au quart.

Le dosage du calcium montre un taux normal (M. Goiffon).

Ca : 120 mmgr.

Le métabolisme basal : 51.5. 25 juillet 24. Fait par M. Janet.
(Ce chiffre un peu au-dessous de la moyenne reste dans les limites des écarts physiologiques.)

18 Février 25. L'enfant n'a pas eu de crise d'asthme depuis octobre. (13 séances de Rayons ultra-violets depuis le début du traitement). Il semble donc que l'action des rayons ultra-violets ait eu une action nettement favorable.

OBSERVATION XIX

(En collaboration avec M. Henri Mondot)

Jean B., 4 ans 1/2

A. H. Mère. — Crise de colique hépatique en 1923. Obésité.

A. P. *Eczéma* de la face pendant 1 an, 1/2. On enlève des végétations adénoïdes en avril 1923, première crise en juillet 23.

La veille de la crise, l'enfant ne veut pas manger, il est grognon, très énervé par moments. La nuit, brusquement, il a des quintes de toux très accentuées. Il se plaint d'étouffer. Il a de grandes difficultés pour respirer. L'enfant est cyanosé, rouge, violet, les extrémités froides, couvert de sueurs. La température est à 38-39°. On entend des sifflements intenses à une distance de deux à trois mètres. Au bout de 4 ou 5 heures, la crise se termine, l'enfant est profondément abattu. Il a encore quelques quintes de toux. Puis dans les jours qui suivent il est très bien.

On ventouse le malade pendant quelques jours. Les sifflements disparaissent.

L'enfant a eu cinq crises semblables. Cependant les dernières paraissent moins fortes.

A l'examen on constate que le thorax est légèrement bombé. A l'auscultation on entend quelques sibilances dans la poitrine.

L'examen radioscopique (pratiqué par M. Duhem) ne montre rien d'anormal.

OBSERVATION XX

Ed. F., 10 ans

(En collaboration avec M. Robert Debré)

A. H. Père et mère bien portants.

A. P. *Eczéma* suintant jusqu'à l'âge de 18 mois.

4 séries de bronchites qui nécessitent un séjour en Suisse.

A 6 ans, coqueluche.

à 7 ans, ablation des végétations adénoïdes.

à 10 ans, bronchite. A ce moment l'enfant va à la Bourboule et à son retour fait une crise d'asthme. A partir de ce moment les *crises d'asthme* alternent avec des *migraines*.

L'enfant passe un bon hiver à Paris. Puis au printemps part à la campagne. A la suite d'une ingestion de poisson, crise d'*urticaire* avec œdème des lèvres. On supprime le poisson de l'alimentation. L'enfant fait un *coryza des foin*s intense ; l'enfant mouche, éternue. Mais la mère de l'enfant remarque que les crises de coryza surviennent lorsque l'enfant est en voiture, sur la banquette de devant et lorsque le cheval finlandais à longs poils s'ébroue. Lorsque l'enfant n'a aucun contact avec le cheval il n'a pas de crise. Lorsqu'il est sur la banquette de derrière, petite crise. M. Debré, instifie le traitement (belladone, iode, arsenic) et les crises s'espacent.
